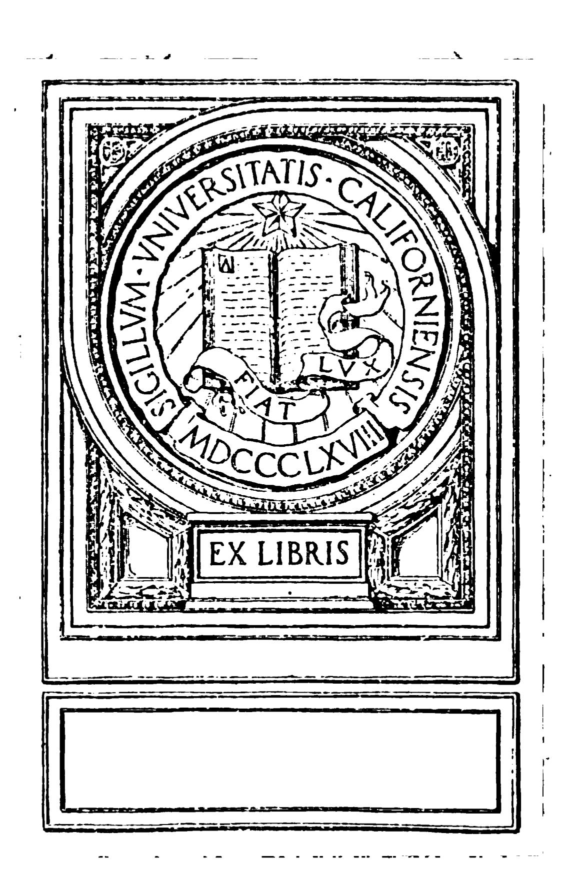



SIGILLVM·VNIVERSITATIS·CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

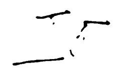
HERAUSGEGEBEN VON
M. LEWANDOWSKY-BERLIN UND K. WILMANNS-HEIDELBERG

HEFT 12

STUDIEN ÜBER VERERBUNG UND ENTSTEHUNG GEISTIGER STÖRUNGEN

I. ZUR VERERBUNG UND NEUENTSTEHUNG DER DEMENTIA PRAECOX

HERAUSGEGEBEN VON



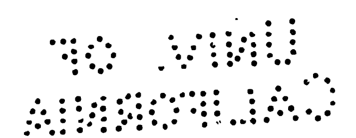
Dr. ERNST RÜDIN
OBERARZT DER KLINIK UND A. O. PROFESSOR FÜR PSYCHIATRIE
AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

MIT 66 FIGUREN UND TABELLEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1916

AUS DEM LABORATORIUM FÜR FAMILIENFORSCHUNG AN DER PSYCHIATRISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN



Vorwort.

Das Ziel der Untersuchungen, die mit der vorliegenden Arbeit begonnen werden und erst einen ganz bescheidenen Anfang darstellen, ist das Studium der Struktur der abnormen geistigen Anlagen in den Familien unserer Geisteskranken, die Durchforschung der Familien unserer Kranken nach Art und Menge von Kranken und Krankheitsanlagen, die in ihnen vorkommen, woraus mit der Zeit ein Bild über ihre Entstehung und Vererbung gewonnen werden soll. Von einer nennenswerten oder gar abschließenden Erkenntnis in den beiden genannten Richtungen sind wir ja auch auf dem Gebiete der Psychiatrie noch weit entfernt. Die Schwierigkeiten der Forschung sind hier beim Menschen und insbesondere auf dem Gebiete krankhafter Veranlagung des Nervensystems so große, daß wir nur Schritt für Schritt vorwärts kommen. Zunächst wird es sich um Gewinnung eines Überblicks über das quantitative Vorkommen von ausgesprochenen geistigen Störungen überhaupt handeln, wobei das klinisch noch überaus kontroverse Gebiet der Zwischenstufen zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit vorläufig wenig und nur mit der größten Vorsicht berücksichtigt werden kann. Später erst wird dann an die Aufdeckung feinerer familiärer Zusammenhänge zwischen den einzelnen klinischen Erscheinungsformen und von eigentlichen Regeln oder Gesetzen der Vererbung zu denken sein.

Aus diesen Gründen ist es auch unmöglich, eine klinische Krankheitsform nach der anderen erschöpfend zu bearbeiten. Die Erhebungen zur Lösung bestimmter Einzelfragen erstrecken sich für jede einzelne Krankheitsform oft über Jahre hin, ehe sie zum Abschluß gebracht werden können, so daß es zweckmäßig erscheint, die bereits in kürzerer Zeit gewonnenen Ergebnisse jetzt schon bekannt zu geben.

Nach zahlreichen mühevollen Einzelarbeiten und statistischen Gruppierungen, die auch eine gegenseitige Kontrolle darstellen werden, sowie nach wiederholten Überarbeitungen des gleichen, aber im Laufe der Zeit vervollständigten Materials, wird sich dann ein abschließendes Urteil über die Hauptfragen, die uns über Neu-Entstehung und Vererbung vorschweben, von selbst ergeben.

Stammbäume habe ich der vorliegenden Arbeit absichtlich nicht beigegeben, entgegen dem sonst geübten Brauch. Denn jeder Stammbaum ist nur je e i n e spezielle Verwirklichung im Würfelspiel der Vererbung und beweist für sich allein nichts. Das zeigt schon die Tatsache, daß es gelingt, fast jede Ansicht durch diesen oder jenen ad hoc ausgewählten Stammbaum zu stützen. Es pflegen ja auch leider nur mit Psychosen reich gespickte Stammbäume

gemeiniglich ein Interesse zu erregen. Allein gerade sie geben ein ganz einseitiges Bild. Um dies zu vermeiden, hätte ich ihnen auch zahlreiche Familien mit nur je einer oder wenigen Psychosen an die Seite stellen müssen, was den Umfang der Arbeit aber ins Ungemessene erweitert haben würde. Ich behalte mir jedoch vor, mein Stammbaummaterial später, im Zusammenhang mit einer eingehenderen Erörterung klinischer Fragen, zu veröffentlichen.

Die Literatur konnte ich nur in bescheidenem Umfange verwerten und besprechen, weil die Methoden, mit denen die in ihr niedergelegten Resultate gewonnen sind, erheblich von den von mir angewandten abweichen, weshalb auch die Ergebnisse an Vergleichbarkeit einbüßen.

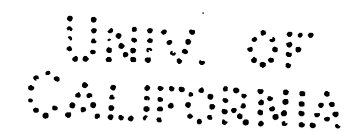
Die Bestreitung der kostspieligen Schreib- und Registratur-Arbeiten, welche zur Beschaffung des Materials für die gegenwärtige Veröffentlichung und zum Teil auch für die folgenden Publikationen notwendig waren, wurde mir ermöglicht durch Zuwendungen von Seiten der Psychiatrischen Klinik in München, der Klenze-Stiftung, der Bleichröder-Stiftung, der Königlich bayerischen Akademie der Wissenschaften, des Herrn Professor Liepmann-Berlin und vor allem der Lähr-Stiftung. Durch Beiträge von Seiten der k. bayer. Akademie der Wissenschaften aus der Krönerschen Stiftung ist auch die Fortführung dieser Forschungen weiterhin gesichert worden. Für all diese Zuwendungen möchte ich hiermit auch öffentlich meinen herzlichsten Dank aussprechen. Auch den Herren Direktoren der bayerischen Irrenanstalten, die mich nach Kräften in der Material-Sammlung unterstützten, sowie den zahlreichen Behörden, insbesondere den Herren Vorständen der bayerischen Pfarrämter, die in uneigennützigster Weise durch zeitraubende Matrikelauszüge die vorliegenden genealogischen Untersuchungen unterstützt haben, sei hiemit der wärmste Dank ausgedrückt!

München, im Mai 1916.

Ernst Rüdin.

Das Manuskript der vorliegenden Monographie ist der Verlagsbuchhandlung bereits am 14. Mai 1914 zugegangen und die Drucklegung war zu Beginn des Krieges nahezu beendet. Infolge der durch Kriegsausbruch geschaffenen Verhältnisse hat sich das Erscheinen in nicht vorauszusehender Weise verzögert. Die Verlagsbuchhandlung.

Inhaltsverzeichnis.



1. Kapitel.

Methodologisches.

Wer Gelegenheit hat, eine größere Reihe von Fällen von Jugendirresein (Dementia praecox) zu beobachten und deren Beziehungen zum Gesundheitszustande der Verwandten zu verfolgen, wird sich zunächst des Eindrucks nicht erwehren können, daß auffallend häufig die Dementia praecox nicht als vereinzelte Geistesstörung in der Familie auftritt.

Auffallend häufig finden sich bei nahen oder entfernten Verwandten noch weitere Fälle von Dementia praecox, nicht selten auch noch andere krankhafte Seelenzustände.

Triftige äußere Gründe für das familiäre Auftreten sind dabei zunächst nicht zu entdecken.

Für die Auffassung der Dementia praecox als einer eigenartigen Infektionskrankheit, die ja ein gehäuftes Auftreten bei Verwandten unter Umständen erklären könnte, fehlen zurzeit alle sicheren Anhaltspunkte.

Auch die Behauptung, die Dementia praecox entstehe durch schädliche psychische Einwirkungen auf die Seele, entbehrt zurzeit einer sachlichen Begründung.

Schließlich reichen auch alle anderen zahlreichen, von außen einwirkenden Momente, die man gelegentlich angeschuldigt hat, zur Erklärung des familiären Auftretens der Störung nicht aus. So handelt es sich bei der Rolle der Kopfverletzungen, der Ernährung, der Erziehung, des Alkoholmißbrauchs, der Masturbation nicht um durchgehend oder auch nur vorwiegend auffindbare ätiologische Faktoren, sondern wohl nur um Begleiterscheinungen oder um Folgezustände der in Entstehung begriffenen Geistesstörung.

Jedenfalls hat man sich über keinen der genannten Faktoren als Hauptursache der Dementia praecox bisher auch nur entfernt zu einigen vermocht.

Angesichts der Unauffindbarkeit einer einheitlichen äußeren Ätiologie läßt das familiäre Auftreten zunächst in erster Linie an die Rolle der Vererbung denken.

Allein der Eindruck, den uns einige Familien verschaffen, genügt nicht. Ich habe schon früher („Einige Wege und Ziele usw. 1911") auseinandergesetzt, daß eine Untersuchung über Vererbung von Geistesstörung nur dann wissenschaftlich genannt zu werden verdient, wenn sie von jenen mathematischen Aspirationen durchdrungen ist, die in der experimentellen Vererbungsbiologie der Pflanzen und Tiere bereits zu so schönen Erfolgen geführt haben. Da uns für uns selbst die willkürliche Zucht aber nicht zur Verfügung steht, so bleiben uns

zur Prüfung der Vererbungsregeln beim Menschen nur die Nachkommen- und Ahnentafeln. Jedoch die Glieder eines Verwandtenkreises werden von sehr zahlreichen Schicksalen betroffen, welche für einen selbst großen Einzelstamm nur ausnahmsweise die Mendelsche Regel in irgend einer Form rein hervortreten lassen werden, selbst wenn es sich wirklich um einen Vererbungsvorgang im Mendelschen Sinne handeln sollte. Eine solche Ausnahme stellt der Stammbaum Farabees über Brachydaktylie dar, wo in auffallend regelmäßiger Weise in vier Generationen derselben Familie die Träger des dominanten Merkmals der Kurzfingerigkeit sich ungefähr ebenso häufig vorfinden, wie die normalen Individuen. („Einige Wege und Ziele" Seite 492.) Es liegt eben in der Natur des Vererbungsganges, daß eine absolute, in bestimmten Zahlenverhältnissen zum Ausdruck kommende Gesetzmäßigkeit nur in der großen statistischen Masse sich zeigen wird. Und zwar wird diese umso größer sein müssen, je komplizierter die Vererbungsverhältnisse, d. h. je zahlreicher die konkurrierenden Erbfaktoren sind.

So bleibt uns nichts anderes übrig, als recht viele, möglichst gut und allseitig durchforschte Einzelstämme zusammenzulegen und zu untersuchen, ob in ihrer Summe, unter Annahme ganz bestimmter Mendelscher Voraussetzungen, die erhaltenen Werte mit den vererbungstheoretisch zu erwartenden Werten übereinstimmen. Wir werden dabei zunächst die einfachsten Voraussetzungen ins Auge fassen und prüfen, ob sie in den Befunden unserer Stämme wirklich realisiert werden. Stellen sich diese einfachsten Voraussetzungen als unhaltbar heraus, so ist unsere Untersuchung doch nicht nutzlos, denn es kann durch sie der Hinweis auf bestimmte kompliziertere Voraussetzungen Mendelscher Vererbung gewonnen werden (kompliziertere Spaltungen, Konkurrenz mehrerer Merkmalspaare usw.). Auf jeden Fall muß vorsichtig vorgegangen werden, denn einerseits kann eine richtige statistische Methode, wenn das Material ungenügend ist, ein Fehlen von Vererbungsregeln vortäuschen, wenn in Wirklichkeit doch Vererbung obwaltet. Oder andererseits kann mit ungenügender Methode, vielleicht auch gleichzeitig ungenügendem Material, zufällig eine schöne Mendelsche Proportion errechnet werden, wenn in Wirklichkeit keine Vererbung vorliegt oder außer ihr noch wichtige äußere Ursachen-Faktoren hinzukommen.

Die Prüfung der einfachsten Voraussetzungen soll im folgenden daher ganz vorurteilsfrei versucht werden, zunächst auch ohne Rücksichtnahme auf die Frage der Neuschöpfung der Dementia praecox abseits vom Wege der Vererbung.

Hinsichtlich der Anfangsgründe Mendelscher Vererbung, deren Kenntnis ich hier voraussetzen muß, verweise ich auf meine frühere Arbeit („Einige Wege und Ziele usw. 1911"), sowie auf die vortrefflichen Lehrbücher, die darüber in letzter Zeit von Zoologen und Botanikern geschrieben wurden (Haecker, Plate, Goldschmidt, Baur, Correns usw.). Ganz allgemein darf jetzt schon gesagt werden, daß auch beim Menschen die Mendelsche Vererbung wohl vorwalten dürfte, wenn auch ihr Nachweis nur für verhältnismäßig wenige menschliche Merkmale und Merkmalskomplexe, wie z. B. jüngst für anthropologische in der Arbeit von E. Fischer, erbracht ist.

Dieser Nachweis ist beim Menschen äußerst schwierig und erfordert gerade auf dem Gebiete pathologischer Eigenschaften besondere Kautelen. Sie bestehen vornehmlich in einer sachkundigen Anwendung der statistischen Methode auf ein nach bestimmten Prinzipien gesammeltes Material.

Wer insbesondere Regeln der Vererbung krankhafter Eigenschaften beim Menschen studieren will, ist sehr viel schlimmer daran, als der Zoologe und Botaniker. Der Zoologe und Botaniker züchtet sich das Material, das er braucht und so vollständig, als er es braucht. Der Mediziner muß vorlieb nehmen mit dem Material, das er bekommt, das ihm oft genug nur durch einen gewissen Zufall des Ortes, der Zeit und anderer Umstände zugänglich gemacht wird. Dieser Übelstand ist so bekannt, daß ich darauf nicht weiter eingehen will.

Allein in Fragen der Gesetzmäßigkeit der Vererbung krankhafter Merkmale beim Menschen hat sich der Mediziner und insbesondere der Psychiater bisher auch künstliche Schwierigkeiten geschaffen, welche nicht in der Unzulänglichkeit des Materials, sondern in der Unvollkommenheit der Behandlung desselben, in vorgefaßten Meinungen über dasselbe beruhen.

Ein Grundfehler der Betrachtungsweise in Fragen der Vererbung lag und liegt noch jetzt bei zahlreichen Kollegen darin, daß ihr Blick wie hypnotisiert an Stammbäumen mit besonders gehäufter Belastung geheftet erscheint.

Schon vor der Mendelschen Ära mußte es klar sein, daß Schlußfolgerungen aus solchen systematisch einseitig nach dem Gesichtspunkt schwerer Belastung ausgelesenen Fällen doch nur zu Ergebnissen mit sehr beschränkter Gültigkeit führen können.

Dies trifft heute um so mehr zu, wo wir wissen, daß das Zahlenverhältnis der Kranken zu den Gesunden von der allergrößten Bedeutung ist und daß es der sorgfältigsten Beachtung bei Untersuchungen über Vererbung bedarf und daß somit in dieser Frage die wenig und nicht belasteten Fälle das Interesse des Vererbungsforschers in gleicher Weise beanspruchen müssen, wie die schwer belasteten Fälle.

Daß dem so ist, dürfte anschaulich aus meinen früheren Ausführungen („Einige Wege und Ziele") hervorgehen, wo ja gezeigt ist, daß in der nächsten Verwandtschaft gar keine Störung zu sein braucht und doch Vererbung vorliegen kann.

Den Fehler einseitiger Berücksichtigung schwer belasteter Familien, auf den auch besonders nachdrücklich aufmerksam gemacht zu haben das Verdienst Weinbergs ist, gilt es also vor allem in Zukunft zu vermeiden.

Wer Psychiater kennt, weiß, daß dieser Fehler sehr leicht zustande kommen kann und zwar zumeist ganz unbewußt. Es liegt gewissermaßen in der psychiatrischen Tradition begründet, daß man, wenn ätiologische Gesichtspunkte verfolgt werden, das Interesse vornehmlich auf belastete Fälle konzentriert. Eine oder mehrere solcher schwer belasteter Familien aus dem eigenen Erfahrungskreise machen gewöhnlich den Anfang der Untersuchung, dann werden weitere gesammelt, es werden Kollegen um Mitteilung anderer, für den Psychiater „interessanter", d. h. eben fast ausnahmslos schwer belasteter Familien gebeten, also von Familien, wo mehrere Geschwister geisteskrank sind oder Eltern und Kinder oder mehrere Onkel und Tanten oder dergleichen. Hat man dann eine genügende Anzahl davon beisammen, so wird nunmehr dieses Material verarbeitet, und es werden aus diesem Material dann alle möglichen, auch allgemeine Schlüsse gezogen, Schlüsse auf Vererbungsregeln usw. Zwar kennt jeder Psychiater auch genug Familien, wo Geistesstörungen nur ganz vereinzelt vorkommen. Gewiß werden auch diese Familien mehr oder weniger durchforscht. Aber wenn

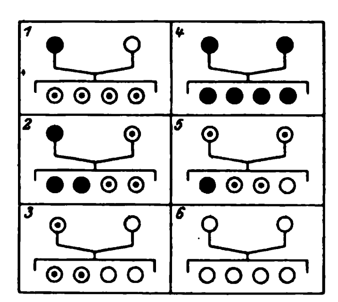
weiter keine erhebliche Belastung gefunden wird, werden diese Fälle sozusagen für die Verarbeitung von Vererbungsfragen ad acta gelegt, in der Annahme wohl, daß hier überall ja wohl Vererbung keine Rolle spielt, oder weil, selbst wenn Vererbung mitspielen sollte, sie hier jedenfalls nicht demonstrierbar ist.

Daß dieses Verfahren aber in den Voraussetzungen verfehlt ist, zeigen folgende Überlegungen.

Nehmen wir als Beispiel die Dementia praecox oder die Anlage dazu und setzen wir zunächst voraus, daß sie nach den Regeln der spaltenden Vererbung gehe, so hat nach zahlreichen abschätzungsweisen Eindrücken die Annahme die größte Wahrscheinlichkeit, daß die Dementia praecox eine rezessiv-mendelnde Krankheit ist. Lassen wir dies zunächst gelten und nehmen wir weiter an, daß es sich bei ihr um ein einfaches Merkmal handelt, das nur mit dem Merkmal „Nicht-Dementia-praecox-krank" konkurriert; nehmen wir weiter an, daß die Jugendverblödung nicht geschlechtsgebunden sich vererbt, daß sie, obgleich klinisch in derselben Form auftretend, nicht in jeder Familie sich wieder nach anderen Regeln vererbt, daß nirgends ein „Dominanzwechsel" vorhanden ist, d. h. jene Erscheinung, wonach ein dominantes Merkmal unter Umständen plötzlich rezessiv, oder ein rezessives plötzlich dominant soll werden können, daß ferner hier neuschöpfende Ursachen, welche mit Vererbung nichts zu tun haben, fehlen, und daß die Dementia praecox im Vererbungsgange nicht durch andere Geistesstörungen, wie man sich auch ausgedrückt hat, substituiert werden kann, daß also keine Vererbung einer allgemein einheitlichen Disposition, eine polymorphe Vererbung, vorliegt usw.

Fig. 1. Vererbungsproportionen bei Rezessivität der Anomalie.
(Zu Seite 4 und folgende.)

● krankes oder rezessiv-homozygotes[1]) Individuum. ⊙ gesundes, heterozygotes Individuum. ○ gesundes, dominant-homozygotes Individuum.



Unter diesen Umständen müßten wir dann also in der großen statistischen Masse die bekannten einfachsten Proportionen (Figur 1, Seite 4) realisiert finden, d. h. es müßten keine kranken Kinder zu erwarten sein, wenn mindestens ein Elternteil nicht nur äußerlich, sondern auch keimgesund ist, $^1/_4$ Kranke, wenn

[1]) Die Anlage-Kombinationen im befruchteten Keim heißt man Zygoten.
Homozygot sind die Geschlechtszellen, die gleiche Anlagen enthalten.
Heterozygot sind die Geschlechtszellen, die verschiedene Anlagen enthalten.
Diese Bezeichnungen werden aber auch auf die Träger solcher Geschlechtszellen übertragen. So ist also ein homozygotes Individuum oder schlechtweg ein Homozygoter ein Träger homozygoter Geschlechtszellen.

beide Eltern zwar äußerlich gesund, aber keimkrank sind, die Hälfte Kranke, wenn der eine Elternteil krank, der andere lediglich keimkrank, wenn auch äußerlich gesund und schließlich lauter kranke Kinder, wenn beide Eltern krank sind.

Man könnte diese Proportionen auch Ideal-Proportionen nennen. Die in der Wirklichkeit in der Einzel-Familie gefundenen Proportionsverhältnisse, oder also die Real-Proportionen aber müssen auch unter dieser einfachsten aller Annahmen ganz erheblich anders aussehen, als es in den Vererbungs-Schemata zum Ausdruck kommt.

Das auf Seite 502 meiner früheren Arbeit und auch hier Seite 4, Figur 1 zur leichteren Orientierung abgedruckte Schema der Vererbung einer rezessiv gehenden Anomalie ist nur ein auf die kleinste Einheit zurückgeführter Ausdruck eines aus einer großen Menge von Beobachtungen berechneten Zahlenverhältnisses. Die Wirklichkeit selbst ist anders zu erwarten. Nur Feld 4 muß auch in Wirklichkeit, in jedem konkreten Falle, gleich aussehen. Denn wenn unsere Annahme richtig ist, daß beide Eltern Dementia praecox-krank sind und Dementia praecox ein einfach rezessives Mendelsches Merkmal ist, so müssen alle Kinder, gleichviel, um wie viele es sich handelt, wiederum Dementia praecox-krank werden, weil ja die kranken Eltern nur Anlagen zu Dementia praecox in ihren Geschlechtszellen enthalten.

Wir können also in diesem einen Falle[1]) aus der Beschaffenheit der Eltern mit Sicherheit auf die Beschaffenheit nicht nur gewisser, sondern aller Kinder schließen, immer natürlich nur unter der Voraussetzung daß die angenommene Vererbungsart vorliegt. Dieser Sachverhalt trifft aber in den anderen Fällen des genannten Schemas nicht zu und zwar aus dem Grunde, weil wir, so weit bis jetzt unsere Kenntnis reicht, einem Dementia praecox-freien Individuum nicht ansehen können, ob es, neben Keimen mit Anlage zu gesund, nicht auch noch Keime mit Anlage zu krank gebildet hat und vornehmlich deshalb, weil wir im Einzelfalle nie wissen können, ob kranke oder gesunde Keime zur Kopulation gekommen sind.

Sehen wir freilich, wie in Feld 5, daß zwei Eltern mindestens ein Dementia praecox-krankes Kind haben, so müssen, bei der Richtigkeit unserer Voraussetzungen, beide Eltern allerdings auch Geschlechtszellen mit der Anlage zu Dementia praecox gebildet haben. Das sind die einzigen sicheren Schlüsse, die wir in der Natur selbst, unter den genannten Voraussetzungen, aus dem Vorkommen der Dementia praecox bei Eltern und Kind auf die zugrunde liegenden Anlage-Kombinationen bei den Eltern zu ziehen berechtigt sind.

Im übrigen lassen die elterlichen Keimkombinationen der Figur 1 unter den Kindern jeder Einzelfamilie in der Natur noch ganz andere Realproportionen von gesund und krank erwarten. In der Natur können die vorausgesetzten Anlagen der Figur 1 bei den Eltern und ihre Kombinationen bei der Befruchtung ebensowohl die folgenden Krankheitseffekte (Proportionen) bei den Kindern erzielen.

Nehmen wir Feld 2 der Figur 1. Jeder Elternteil produziere nur 2 Geschlechtszellen. Der kranke Elternteil bilde überhaupt nur 2 Anlagen zu krank,

[1]) Ich möchte schon jetzt darauf aufmerksam machen, wie wichtig es darnach wäre, eine größere Zahl von Dementia praecox Elternpaaren, mit ins erwachsene Alter übergetretenen Nachkommen, zu erhalten, da an dem Ausfall der Kinder eine gute Probe auf Tatsache überhaupt und Art der Mendelschen Vererbung der Dementia praecox zu gewinnen wäre. Leider kann nur durch das Zusammenwirken zahlreicher Psychiater dieses Ziel erreicht werden.

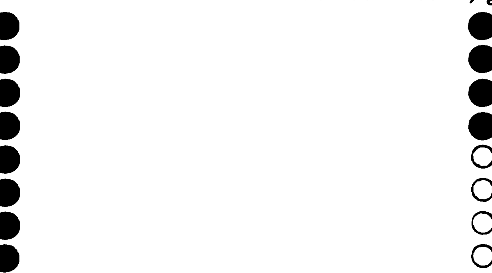


also eine Anlage zu krank in je einer Geschlechtszelle, der gesunde oder heterozygote Elternteil nur eine Anlage zu krank in der einen Geschlechtszelle und nur eine Anlage zu gesund in der anderen Geschlechtszelle, wobei dann also die Anlage-Kombinationen nach Qualität und Quantität, wie nachfolgend aufgezeichnet, sich verhalten müßten:

R R ●● mal D R[1]) ○●, so müßte selbstverständlich auch in der konkreten Einzel-Familie die Proportion herauskommen, wie sie in Feld 2 dargestellt ist, nämlich es könnte nur ein heterozygoter Gesunder (⊙ ●) und ein Kranker entstehen (● ●).

8 Anlagen zu Dementia praecox, untergebracht in den 8 Geschlechtszellen des einen, kranken Elternteils.

4 Anlagen zu Dementia praecox + 4 Anlagen zu gesund, untergebracht in den 8 Geschlechtszellen des anderen, gesunden Elternteiles.

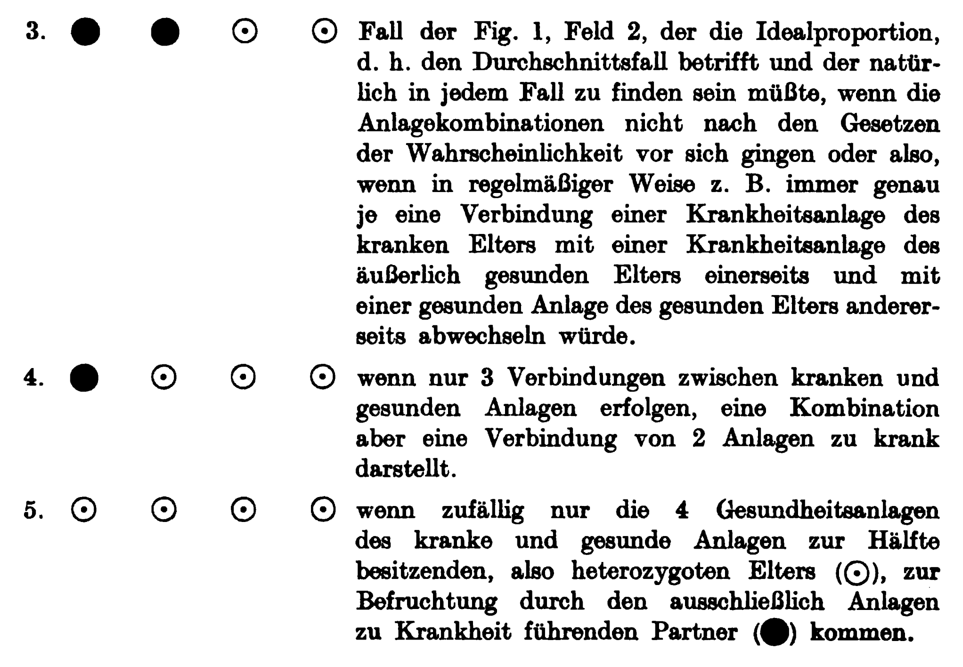


Nehmen wir nun aber an, jeder Elternteil produziere nicht 2, sondern 8 Geschlechtszellen, und zwar bilde der kranke Elter 8 Anlagen zu Dementia praecox-krank und der gesunde je 4 Anlagen zu gesund und 4 Anlagen zu krank (siehe obenstehende Anlagekombination, in Wirklichkeit kommen aber ja in Eiern und Spermatozoen hunderte und tausende von Geschlechtszellen, d. h. Anlageträgern in Betracht), so haben wir, in Hinsicht auf die proportionelle Verteilung von Gesund und Krank die folgenden Möglichkeiten der Anlagekombination für je einen konkreten Familienfall von 4 Kindern:

1. ● ● ● ● wenn zufällig bei 4 Befruchtungen hintereinander nur eine Verbindung zwischen den Anlagen zu krank stattfand, also der Zufall, der nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit in einem großen Material ja zutreffen muß — wir kommen später darauf noch zurück — die Geschlechtszellen mit der Anlage zu gesund im gesunden Partner gar nicht zur Befruchtung kommen ließ.

2. ● ● ● ⊙ wenn zufällig, wie eben die Natur im Einzelfalle vorgehen kann, dreimal hintereinander bei den Zeugungen gerade die Krankheitsanlagen des (äußerlich) gesunden Partners zur Befruchtung mit den Krankheitsanlagen des kranken Partners kommen und nur einmal eine gesunde Anlage im gesunden Partner zur Befruchtung gelangt.

[1]) R = Rezessiv.
D = Dominant.
Ein R = Merkmal ist ein Merkmal, das sich rezessiv verhält im Erbgang.
Ein D = Merkmal ist ein solches, das dominant sich vererbt.



3. ● ● ⊙ ⊙ Fall der Fig. 1, Feld 2, der die Idealproportion, d. h. den Durchschnittsfall betrifft und der natürlich in jedem Fall zu finden sein müßte, wenn die Anlagekombinationen nicht nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit vor sich gingen oder also, wenn in regelmäßiger Weise z. B. immer genau je eine Verbindung einer Krankheitsanlage des kranken Elters mit einer Krankheitsanlage des äußerlich gesunden Elters einerseits und mit einer gesunden Anlage des gesunden Elters andererseits abwechseln würde.

4. ● ⊙ ⊙ ⊙ wenn nur 3 Verbindungen zwischen kranken und gesunden Anlagen erfolgen, eine Kombination aber eine Verbindung von 2 Anlagen zu krank darstellt.

5. ⊙ ⊙ ⊙ ⊙ wenn zufällig nur die 4 Gesundheitsanlagen des kranke und gesunde Anlagen zur Hälfte besitzenden, also heterozygoten Elters (⊙), zur Befruchtung durch den ausschließlich Anlagen zu Krankheit führenden Partner (●) kommen.

Nehmen wir aber nun den Fall der Heterozygoten-Kreuzung, oder also DR mal DR[1])-Kreuzung (⊙ mal ⊙), wie er schematisch in Feld 5 der Figur 1 dargestellt ist, so haben wir auch hier natürlich wieder Eltern, die in Wirklichkeit viele Geschlechtszellen bilden und zwar entsteht in jedem Elter eine Hälfte von Sexualzellen mit Anlage zu Gesund und eine Hälfte von Sexualzellen mit Anlage zu Krank. Durch Zufallskombination können sich nun, wie im vorigen Falle bei Entstehung einer Familie von 4 Kindern, nur Geschlechtszellen mit Anlage zu Krank (welche beide Eltern in großer Zahl in sich bergen) miteinander verbunden haben, dann entstehen lauter Kranke (● ● ● ●), oder es verbinden sich nur Sexualzellen mit Anlage zu gesund (welche beide Eltern ebenfalls in großer Zahl in sich schließen) miteinander, dann entstehen lauter Gesunde (○ ○ ○ ○). Oder es verbinden sich dreimal Geschlechtszellen mit Krankheitsanlage (● ● ● ○) oder nur zweimal (● ● ○ ○), in welch letzterem Falle dann also die Hälfte der 4 Kinder krank wäre usw.

Mit den Darlegungen soll anschaulich gemacht werden, daß die Natur im Einzelfalle sich natürlich nicht an das Schema, d. h. nicht an die Idealproportion hält[2]), sondern daß sowohl dann, wenn in den Geschlechtszellen der Eltern die Voraussetzungen der RR × DR-Kreuzung, wie auch dann, wenn in ihnen

[1]) Ein DR-Individuum ist ein solches, dessen einer Teil der Geschlechtszellen die dominant gehende, dessen anderer Teil die rezessivgehende Anlage enthält.

Ein RR-Individuum dagegen enthält nur Geschlechtszellen mit der rezessiv sich vererbenden Anlage, ein DD-Individuum nur Geschlechtszellen mit der dominant sich vererbenden Anlage.

[2]) Ich hätte mir diese Ausführungen ersparen können, wenn ich nicht aus Fragen entnommen hätte, daß das Verhältnis von Schema (Idealproportion) und konkreter Natur (Realproportion) vielfach nicht recht erfaßt wird.

diejenigen der DR × DR-Kreuzung gegeben sind, die Proportion von Gesund und Krank in concreto in den 5 verschiedenen Proportionen:

Krank	Gesund
0	4
1	3
2	2
3	1
4	0

vorkommen kann in völlig unterschiedsloser Weise.

Es geht daraus ohne weiteres hervor, daß, wenn z. B. mit Vorliebe Geschwisterserien mit großer geschwisterlicher Belastung gesammelt und verarbeitet werden, die Mendelsche Proportion, selbst wenn Mendelsche Vererbung vorliegt, nicht gefunden werden kann, sondern die erhaltene Proportion zu viele Kranke aufweisen muß.

Aus der Übersicht Seite 9, Fig. 2 über die Zusammensetzung der konkreten Geschwisterserien ist aber vor allem ein weiterer, für die Psychiater beachtenswerter Umstand zu ersehen, nämlich der, daß die Mendelschen Voraussetzungen der RR × DR und DR × DR-Kreuzung und die Gesetze der Wahrscheinlichkeit, nach denen die in großer Zahl produzierten zweierlei Anlagen zur Kombination miteinander kommen müssen, auch das Zustandekommen konkreter Geschwisterserien verlangen, in denen Kranke überhaupt nicht vorkommen und deren Repräsentanten daher dem Psychiater überhaupt nie zu Gesicht kommen. Nur in den Fällen, wo das Spiel der Wahrscheinlichkeit mehrmals oder mindestens einmal die Anlagen der Eltern so zusammen gewürfelt hat, daß sich 2 Anlagen zu Krank getroffen haben und daraus ein krankes Individuum haben entstehen lassen, kommt der Psychiater als solcher in Berührung mit den Produkten Mendelscher Kreuzung.

Von allen Familien, in denen, trotzdem ein Elternindividuum auch ein RR- oder DR-Individuum ist, „nur gesunde Würfel" gefallen sind, erhält der Psychiater naturgemäß keine Repräsentanten in seine Beobachtung. Bezieht er also lediglich die Familien der ihm zur Beobachtung und Pflege übergebenen Kranken, also lediglich die Familien, in denen die Krankheit manifest geworden ist, in seine Proportions-Berechnungen ein, so muß er unfehlbar falsche, d. h. zu hohe Proportionen erhalten.

Wer sich darüber noch nicht im Klaren sein sollte, den dürfte ein Blick auf die nebenstehende Zusammenstellung rasch überzeugen (Fig. 2, Seite 9).

Die Geschwisterserien, die der Psychiater nie zu Gesicht bekommt, sind in Fig. 2 eingerahmt. Die Prozentziffern sind unter Einschluß und Ausschluß dieser Familien gezogen. Im letzteren Falle wird der Prozentsatz der Kranken zu hoch, nämlich 57,14% statt 25%.

Es entsteht nun aber die Frage, ob es dem Psychiater nicht doch möglich wäre, ein Material, d. h. Geschwisterserien zu beschaffen, in denen alle möglichen konkreten Proportionsvertretungen von Gesund und Krank, also auch z. B. lauter Gesunde vorkommen, d. h. vorkommen müssen, so daß deren Zusammenfassung dann die richtige, d. h. schematische oder Ideal-Proportion von Gesund und Krank ergäbe.

Fig. 2 (Erläuterung siehe Seite 8 und folgende).

Schema der nach der Wahrscheinlichkeit zu erwartenden Produkte einer DR × DR-Kreuzung (⊙ × ⊙), d. h. von solchen Eltern, die selbst zwar z. B. Dementia-praecox-frei sind, aber latent die Anlage zu Dementia praecox mit sich führen.

1. Kind	2. Kind
●	●
●	⊙
●	⊙
●	○
⊙	●
⊙	●
○	●
⊙ (umrandet)	⊙
⊙ (umrandet)	⊙
⊙ (umrandet)	⊙
⊙ (umrandet)	⊙
⊙ (umrandet)	○
⊙ (umrandet)	○
○ (umrandet)	⊙
○ (umrandet)	⊙
○ (umrandet)	○

16 Kombinationen der Verteilung der Merkmale in den 2 Kinder-Sippschaften.

Demonstriert an einer Familie mit 2 Kindern.

(Je zwei nebeneinander liegende Zeichen stellen eine Sippschaft von zwei Geschwistern dar.)

Das Verhältnis von krank (●) zu gesund (○ und ⊙) im gesamten Schema ist = 8:24, d. h. es finden sich

● = 8 = 25 % der Gesamt-Geschwister
○ = 8 = 25 % „ „ „
⊙ = 16 = 50 % „ „ „

Das Verhältnis von krank zu gesund in dem nicht-umränderten Teil des Schemas allein, d. h. in der Summe der Familien mit mindestens einem Kranken ist = 8:6, d. h. es finden sich

● = 8 = 57,14 % der Gesamt-Geschwister in den Sippschaften mit mindestens 1 Kranken
○ = 2 = 14,28 % „ „ „ „ „ „ „ „ „ „
⊙ = 4 = 28,57 % „ „ „ „ „ „ „ „ „ „

● Rezessive kranke Homozygoten.
⊙ Heterozygoten, äußerlich gesund.
○ Dominante gesunde Homozygoten.

Das wäre in der Tat möglich und zwar dann, wenn die Anlagen zu Dementia praecox in einer Geschwisterserie festgestellt werden könnten, auch wenn der Psychiater nicht von Berufswegen, eben auf dem Wege des Manifestwerdens der Anlagen, Kenntnis von ihnen erhalten hat.

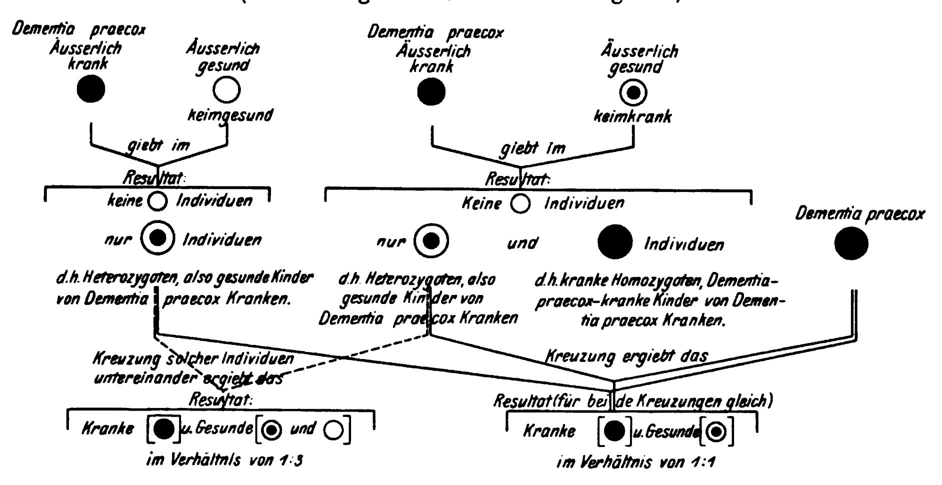
Ist die Dementia praecox nämlich wirklich eine Krankheit, die sich rezessiv nach Mendel und als einfaches Merkmal vererbt — und das bleibt immer noch bloße, wenn auch nicht unwahrscheinliche Annahme —, so müssen in einem großen psychiatrischen Erfahrungsmaterial Geschwisterserien zu ermitteln sein, die Gesunde und Kranke in allen Proportionen enthalten, insbesondere auch Geschwisterserien, in denen nie eine Erkrankung an Dementia praecox vorgekommen ist.

Wir wissen, daß die Kinder eines an einer rezessiven Krankheit leidenden Elters und eines gesunden Partners (welch letzterer dabei ein gesunder Homozygoter oder ein gesunder Heterozygoter sein kann) ausnahmslos entweder kranke (rezessive) Homozygoten oder aber äußerlich gesunde Heterozygoten sind.

Verbindungen solcher heterozygoten Individuen untereinander, die wir als solche voraussetzen dürfen, weil sie es ihrer Herkunft nach sein müssen, würden in ihrer Nachkommenschaft alle konkret möglichen Proportionen von Gesund und Krank, bei genügend großem Material also eine für die Erfordernisse einer Proportionsberechnung nach Mendel geeignete, für die idealmendelsche Proportion (1 : 3) repräsentative Mischung von Krank und Gesund ergeben.

Das Schema Fig. 3, Seite 10 soll das anschaulich machen.

Fig. 3. Schema des qualitativen Ausfalles der Kreuzung von gesunden Nachkommen von Dementia praecox-Kranken unter sich und mit Dementia praecox-Kranken. (Erläuterung siehe Seite 10 und folgende.)



Verbindungen aller in Fig. 3 mit ◉ bezeichneten, äußerlich gesunden Dementia praecox-Nachkommen untereinander müssen also, weil sie Heterozygote sind, Kinderserien ergeben, die, bei genügend großem Material, in ihrer Summe Kranke und Gesunde in einem für die Mendelsche Proportion 1 : 3 repräsentativen Verhältnisse enthalten würden.



Das Resultat der Verbindungen von kranken mit den ebengenannten heterozygoten gesunden Abkömmlingen eines Dementia praecox-Elters müßte, bei genügend großem Material, ein Gemisch von Gesunden und Kranken im Verhältnis von 1 : 1 sein. Und zwar könnten unter diesen Umständen die Summen von Gesund und Krank ohne weitere statistische Operation (siehe jedoch die Kautelen bezüglich der Kindersterblichkeit, des Erkrankungsspielraumes usw.) miteinander in Beziehung gesetzt werden.

Das Material, das mir zur Verfügung steht, eignet sich zu einem solchen Vorgehen jedoch leider noch nicht, da mir erwachsene, über den Erkrankungsspielraum der Dementia praecox hinaus gealterte Nachkommen von Dementia praecox-Eltern nicht in genügender Zahl zur Verfügung stehen (was notwendig ist, um ihre spätere Erkrankung auszuschließen) und noch weniger Zeugungsverbindungen von solchen Nachkommen untereinander, die ja wiederum Nachkommen haben müßten, welche über den Erkrankungsspielraum der Dementia praecox hinaus gealtert wären, damit die vorhandenen Anlagen alle als zur äußeren Entfaltung gekommen betrachtet werden könnten.

Es wird, bei Zusammenarbeit vieler Psychiater in dieser Richtung, einer nahen Zukunft, vielleicht aber auch schon jetzt einem Anstaltsleiter mit einem großen und alten, gut durchgearbeiteten und diagnostizierten Material möglich sein, die hier geforderten Unterlagen zu beschaffen und damit verhältnismäßig einfache Proportionsberechnungen zu ermöglichen.

Zurzeit muß ich und werden die meisten Psychiater im wesentlichen mit Geschwisterserien Vorlieb nehmen müssen, in denen mindestens eine Dementia praecox manifest geworden ist, also mit einem Material, welches ganz sicher für Mendelsche Zahlenverhältnisse nicht ohne weiteres repräsentativ ist und das auch bei beliebiger Größe und unter Vermeidung aller Bevorzugung besonders stark belasteter Geschwisterserien bei der Sammlung nie ohne weiteres repräsentativ werden kann.

Es gilt also für den heutigen Psychiater, will er richtige rechnerische Resultate der Vererbungsforschung erhalten, zunächst eine für Mendelsche Proportionen repräsentative Zusammensetzung des Materials anzustreben, d. h. vor allem jene einseitige Sammlung und Zusammenstellung von stark belastetem Material, also z. B. eine einseitige Bevorzugung von Geschwisterserien mit zwei und mehreren Erkrankungen, zu vermeiden. Das geschieht am besten durch Sammlung eines Materials nach ganz bestimmten gleichbleibenden örtlichen und zeitlichen Bedingungen.

Sodann aber gilt es auch, durch geeignete statistische Behandlung des gewonnenen Materials diejenigen Geschwisterserien mit zu berücksichtigen, in denen nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung Dementia praecox stets latent bleiben muß und daher nicht zur direkten Kenntnis des Psychiaters kommen kann.

Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit, Seite 541, die Autoren (Davenport, Bateson, Weinberg) genannt, welche uns gezeigt haben, wie man statistisch jetzt schon ein gegebenes Material zur Untersuchung für das Vorliegen Mendelscher Vererbung verwenden kann.

Seit dieser Zeit hat nun Weinberg neue Methoden ausgearbeitet, die mir in einwandfreier Weise eine Anwendung auf unser Material in reichem Maße zu verdienen scheinen.

Ich habe in zahlreichen Unterredungen mit Herrn Sanitätsrat Weinberg, dem ich für die Zeitopfer, die er mir gebracht, zu großem Danke verpflichtet bin, erkannt, daß seine statistischen Methoden zunächst den Hauptbedürfnissen des Psychiaters durchaus entgegenkommen, daß ihre Anwendung nicht bloß exakt und fruchtbar in den Ergebnissen ist, sondern mir auch zu zahlreichen neuen, exakten Fragestellungen Veranlassung gegeben hat, deren Beantwortung ich durch Nachforschungen, die noch im Gange sind, versuchen will.

Ich bin zur Überzeugung gekommen, daß sie heute zu dem notwendigen Rüstzeug des Psychiaters gehören, der sich mit Vererbungsfragen abgibt, und da mir manches zu Ohren gekommen ist, was dafür spricht, daß Fachkollegen noch in ziemlicher Unkenntnis über die Tatsache befangen sind, daß die Mitarbeit sachkundiger Statistiker notwendig ist, wenn gute Resultate gewonnen werden sollen, und da auch aus der bereits vorhandenen Literatur Beweise genug dafür vorliegen, daß unrichtige Resultate erhalten wurden, weil man sich statistisch unhaltbarer Methoden bediente[1]), möchte ich im folgenden so eingehend als möglich den von Weinberg angegebenen Weg beschreiben, der hier zu gehen ist. Das wird mir um so leichter, als mir der Autor in zuvorkommender Weise Gelegenheit gegeben hat, ihn zum großen Teil selbst sprechen zu lassen.

Zur Gewinnung Mendelscher Proportionen aus einem unvollkommenen Untersuchungsmaterial, wie es für den Menschen zumeist zur Verfügung steht, hat Weinberg die **„Geschwistermethode" und die „Probanden-Methode"** ausgedacht, durch welche insbesondere auch der Mangel an Dementia praecox-freien Geschwisterserien, an dem der Psychiater leidet, behoben wird[2]).

Das Verfahren, insbesondere der Probanden-Methode, die praktisch für den Psychiater allein in Betracht kommt, beruht auf folgender Überlegung:

Wenn wir eine systematische Auslese von rezessiven Fällen vor uns haben, d. h., wenn wir alle rezessiven Fälle, z. B. manifest gewordene Dementia praecox, innerhalb einer Bevölkerung, samt deren gesunden Geschwistern, sammeln oder doch eine richtige Vertretung derselben, welche eine nur vom Zufall bestimmte Auswahl von rezessiven Fällen darstellt, und welche die in der Gesamtheit vorhandene Häufigkeit der Familien mit 1, 2, 3 und mehr rezessiven (für unseren Fall also Dementia praecox-) Kindern richtig wiedergibt (repräsentative Auslese)[3]), so sind wir imstande, den Fehler, der dadurch entstünde, wenn wir uns aus dieser repräsentativen Auslese direkt die Proportionen durch Gegenüberstellung der Summe der Gesunden und Kranken berechnen würden, zu korrigieren.

Vorausgesetzt ist natürlich, daß wir die Zahl der Geschwister der rezessiven Fälle, also die Gesamtfamiliengröße, kennen. „Nun sind die Geschwister

---

[1]) Übrigens sind auch richtige oder vermeintlich richtige Resultate, die mit unhaltbaren Mitteln und Methoden gefunden wurden, als falsch zu betrachten, wenn mir der Ausdruck gestattet sein soll.

[2]) Eine lichtvolle Darstellung seiner Methoden gibt Weinberg auch im Archiv für Rassen und Gesellschaftsbiologie 1913, Heft 4 und 5 in seinen Aufsätzen: Auslese-Wirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Seite 417 und Seite 557.

[3]) Unter repräsentativem Material, das allein zu vererbungsstatistischem Zwecke verwendet werden darf, verstehen wir also eine Anzahl von Erfahrungen, die in gleicher oder wenigstens mit befriedigender Annäherung ähnlicher Weise zusammengesetzt sind wie die Summe aller Erfahrungen.

der rezessiven Kinder“ sagt Weinberg (Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1912, Seite 168) „in ihrer Beschaffenheit von diesen unabhängig und nur von derjenigen der Eltern abhängig“. Die Summe der Geschwister der rezessiven Fälle muß daher das Resultat der Kreuzung von heterozygoten Eltern, also $^1/_4$ rezessive Kinder ergeben. Wir brauchen also bloß die Erfahrungen aller einzelnen ermittelten rezessiven Kinder zu summieren, um die Zahl $^1/_4$ zu erhalten, vorausgesetzt natürlich auch, daß beide Eltern frei von der rezessiven Krankheit, also von Dementia praecox, sind. Leidet oder litt einer der Eltern an der rezessiven Krankheit, so wird auf dem gleichen Wege die Zahl $^1/_2$, d. h. gesund und krank zu gleichen Teilen erhalten werden. Unter „Erfahrung“, sei noch kurz erläutert, versteht der Statistiker dabei folgendes: Wenn z. B. in einer vierköpfigen Geschwisterserie z. B. a und b Dementia praecox-krank sind, c und d gesund, so sagt der Statistiker, a hat 3 Gesamt-Geschwister-Erfahrungen, auch b, ebenso c und auch d haben jeder für sich 3 Gesamt-Geschwister-Erfahrungen.

Der Kranke a aber hat nur eine kranke Geschwister-Erfahrung, nämlich b, ebenso hat b z. B. 1 kranke und 2 gesunde Geschwister-Erfahrungen usw.

Er sagt aber auch, in der betreffenden Geschwisterserie sind 4 Erfahrungen vorhanden, nämlich 2 kranke (oder positive Erfahrungen, wenn auf Krankheit untersucht wird) und 2 gesunde (negative) Erfahrungen. Schließlich spricht man auch z. B. von Erfahrungen des a, z. B. über seine Gesamtgeschwister und meint damit b, c und d, oder von Erfahrungen des a über seine kranken Geschwister und meint damit dann also b.

Wenn nun die Auslese beschränkt repräsentativ ist, d. h. nur darauf beruht, daß Geschwisterserien mit unsichtbar gebliebenem Kreuzungseffekt in unserem Material fehlen, wie das bei der Kleinheit der menschlichen Familie ja erwartet werden muß[1]), so muß die Geschwistermethode das richtige Resultat ebenso gut ergeben, wie die Verwertung aller positiven (rezessiven) Erfahrungen. Denn eine genügend große derartige repräsentative Auslese aus der Summe der Erfahrungen überhaupt wird, wie diese selbst, in ihrer Zusammensetzung der Wahrscheinlichkeitsrechnung entsprechen, d. h. es werden in ihr zufällige Abweichungen von der Verteilung nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung fehlen, es sei denn, daß bestimmte ursächliche Faktoren eine Störung bedingen.

Um dies zu demonstrieren[2]) habe ich nach Weinberg in nebenstehender Fig. 4 (Seite 14) verschiedene Möglichkeiten der Verteilung der Kinder aus Ehen von rezessiven Homozygoten (R. R.) mit Heterozygoten (D. R.) abgebildet, die sich ergeben müssen, wenn man eine gleichartige Größe aller Familien zu vier Kindern annimmt (linke Hälfte der Fig. 4 auf Seite 14); wir können natürlich ebenso gut eine Größe von 5 oder 7 Kindern usw. annehmen[3]).

Aus der Figur ist zu ersehen, wie häufig das 1., 2., 3. und 4. Kind als rezessiv homozygot, durch schwarze und schraffierte Kreisfläche (●●)

[1]) Siehe Figur 2, Seite 9, eingeklammerte Geschwisterserien.

[2]) Ich folge hier zum Teil wörtlich einer Ausführung Weinbergs nach einem Manuskript, das er mir zu diesem Zwecke zur Verfügung gestellt hat.

[3]) Siehe übrigens auch die einfachste Darstellung an 2 Kinder-Serien bei Weinberg, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1913 Seite 426 und folgende.

Fig. 4 (Erläuterung siehe Seite 13 und folgende).

Möglichkeiten der Verteilung der Kinder aus Ehen von rezessiven Homozygoten (RR) mit Heterozygoten (DR) nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung, bei gleicher Größe aller Familien zu 4 Kindern.

(Nach Weinberg)

● = RR Individuen, die direkt beobachtet, also Probanden sind.

⊙ = DR Individuen.

◍ = RR Individuen, die indirekt beobachtet, also Sekundärfälle sind.

Mögliche Kombinationen					Häufigkeit bei RR × DR-Kreuzung	Bei der Annahme, daß die 2ten, 3ten und 4ten ●-Kinder direkt, durch Zählung ermittelt, also Probanden sind, ergibt sich die Berechnung der Erfahrungen dieser ●-Probanden	
						Geschwister-Erfahrungen überhaupt (DR+RR-) Geschwister	RR-Geschwister-Erfahrungen (Kranke)
Nr.	1. Kind	2. Kind	3. Kind	4. Kind			
1	◍	●	●	●	1	3 × 3* = 9	3 × 3 = 9
2	◍	●	●	⊙	1	2 × 3 = 6	2 × 2 = 4
3	◍	●	⊙	●	1	2 × 3 = 6	2 × 2 = 4
4	◍	⊙	●	●	1	2 × 3 = 6	2 × 2 = 4
5	⊙	●	●	●	1	3 × 3 = 9	3 × 2 = 6
6	◍	●	⊙	⊙	1	1 × 3 = 3	1 × 1 = 1
7	◍	⊙	●	⊙	1	1 × 3 = 3	1 × 1 = 1
8	◍	⊙	⊙	●	1	1 × 3 = 3	1 × 1 = 1
9	⊙	●	●	⊙	1	2 × 3 = 6	2 × 1 = 2
10	⊙	●	⊙	●	1	2 × 3 = 6	2 × 1 = 2
11	⊙	⊙	●	●	1	2 × 3 = 6	2 × 1 = 2
12	◍	⊙	⊙	⊙	1	0 × 3 = 0	0 × 1 = 0
13	⊙	●	⊙	⊙	1	1 × 3 = 3	1 × 0 = 0
14	⊙	⊙	●	⊙	1	1 × 3 = 3	1 × 0 = 0
15	⊙	⊙	⊙	●	1	1 × 3 = 3	1 × 0 = 0
16	⊙	⊙	⊙	⊙	1	0 × 3 = 0	0 × 0 = 0
Summe der Geschwister überhaupt = 64 „ „ Kranken (RR) = 32 = 50 % „ „ Gesunden (DR) = 32 = 50 %						Summe der Geschwister überhaupt 72	Summe der RR-Geschwister 36 = 50% der Geschwister überhaupt.

* d. h. also je 1 direkt beobachtetes krankes Kind (●) dieser 4kindrigen Familie (◍●●●) besitzt 3 kranke (◍ oder ●) Geschwister.

charakterisiert, auftritt, und wie sich diese verschiedenen Wahrscheinlichkeiten kombinieren.

Zieht man nun zwischen dem 1. und 2. Kind eine gestrichelte Linie, die bedeuten soll, daß die ersten Kinder nicht direkt durch Zählung in einem umgrenzten Zählbezirk ermittelt werden und ihre Beschaffenheit nur indirekt, von den späteren Kindern aus, z. B. auf dem Wege der Anamnese oder der Familienforschung, zu erfahren ist, daß wir also nur die Erfahrungen der späteren Kinder, die wir als Ausgangskranke oder als Probanden[1]) bezeichnen, verwerten können, so ergibt die auf der rechten Hälfte der Fig. 4, Seite 14 ausgeführte Berechnung, daß sich auch dann das Verhältnis 1 : 1 ebenso ergibt, wie wenn wir imstande gewesen wären, auch die Erfahrungen der ersten Kinder über ihre Geschwister mitzuverwerten

Die Erstgeburt ist hier ein rein zufälliges Kennzeichen, das bei genügend großem Material ohne Belang für die Qualität der Kinder ist; die Auslese der Erstgeborenen, wie die der Zweit- bis Viertgeborenen, ist daher eine rein zufällige und daher repräsentativ. Wir können dieses Schema daher auch so auffassen, daß es das Ergebnis einer rein zufälligen Absonderung eines Teiles der Erfahrungen darstellt, wobei die ausgesonderten Individuen rein konventionell den Stempel 1 erhielten. Auch für das Verhältnis 1 : 3 läßt sich derselbe Nachweis führen, doch bedarf er einer räumlichen Darstellung, die über das Format einer gewöhnlichen Seite hinausginge.

Ebenso gut aber, wie man, wie auf Seite 15 und Fig. 4, Seite 14 angenommen ist, die zweiten bis vierten Kinder als direkt beobachtet, d. h. also als Probanden betrachten kann, so kann man auch die ersten Kinder als Probanden betrachten und die zweiten bis vierten Kinder dagegen als mittelbar beobachtete Fälle.

Ein solches Verfahren entspricht sogar besser dem Umstand, daß die Summe der direkt verwertbaren d. h. durch Zählung im Zählbezirk erhobenen Erfahrungen in den meisten Fällen nur einen verhältnismäßig kleinen Bruchteil der möglichen darstellt. Die Berechnung in diesem Falle ist aus Fig. 5, Seite 16 ebenfalls leicht ersichtlich.

Dieses Beispiel bildet einen besonderen Ausgangspunkt für die Darstellung der Art und Weise, wie eine einseitige Auslese entstehen kann.

Nehmen wir nämlich aus den 16 möglichen Kombinationen der Geschwister in Tabelle 5, Seite 16 nur diejenigen heraus, in welchen das erste Kind ein rezessiver Homozygot ist und als direkt beobachtet angesehen wird, so erhalten wir

---

[1]) Als Probanden in statistischem Sinne bezeichnen wir die individuell, direkt in einem zeitlich oder örtlich (z. B. einer Klinik) begrenzten Zählbezirk durch vollständige Zählung erfaßten Merkmalsträger (z. B. Dementia-praecox-Kranke, welche in die Münchner Klinik von 1904—1913 aufgenommen wurden), denen als Sekundärfälle Träger des gleichen Merkmals gegenübergestellt werden, welche nicht durch systematische Zählung in dem betreffenden Zählbezirk, also nicht direkt, sondern indirekt, z. B. durch Nachfrage über die Gesundheitsverhältnisse in der Familie, aus der die Probanden stammen, ermittelt werden. Also z. B. Dementia praecox-kranke Geschwister der Probanden der Klinik, welche noch in München zuhause wohnen, oder welche einmal in der Kreisirrenanstalt München oder in der Heidelberger Klinik, oder in Amerika in einer Anstalt untergebracht waren usw.

Die Sekundärfälle dürfen wir, als Erfahrungen der Probanden nur einmal verwerten.

Dagegen zählt z. B. in einer Geschwister-Serie mit 3 Probanden jeder Proband 2 Probanden-Geschwister-Erfahrungen.



Fig. 5 (Erläuterung siehe Seite 15 und folgende).

Möglichkeiten der Verteilung der Kinder aus Ehen von
a) rezessiven Homozygoten mit Heterozygoten (RR × DR)
b) Heterozygoten untereinander (DR × DR)
bei gleicher Größe aller Familien zu 4 Kindern.

(Nach Weinberg.)

● direkt beobachtete manifeste rezessive Homozygoten (Probanden).
◍ indirekt ermittelte „ „ „ (Sekundärfälle).
◌ gänzlich unermittelte „ „ „
○ gesunde Individuen.

Geschwister-Kombinationen		Relative Häufigkeit aus DR × RR-Kreuzungen, wenn alle RR manifest	Erfahrungen über die Zusammensetzung der Geschwister für die				Relative Häufigkeit aus DR × DR-Kreuzungen, wenn alle RR manifest	Erfahrungen über die Zusammensetzung der Geschwister für die			
			direkt beobachteten Fälle allein; richtige Methode		für alle ermittelten Fälle; falsche Methode			direkt beobachteten Fälle allein; richtige Methode		für alle ermittelten Fälle; falsche Methode	
Nr.	Art		Summe	RR	Summe	RR		Summe	RR	Summe	RR
1	● ◍ ● ◍	1	1×3	1×3	4×3	4×3	1	1×1×3	1×1×3	1×4×3	1×4×3
2	● ◍ ◍ ○	1	1×3	1×2	3×3	3×2	3	3×1×3	3×1×2	3×3×3	3×3×2
3	◍ ◍ ○ ◍	1	1×3	1×2	3×3	3×2	3	3×1×3	3×1×2	3×3×3	3×3×2
4	● ○ ◍ ◍	1	1×3	1×2	3×3	3×2	3	3×1×3	3×1×2	3×3×3	3×3×2
(5)	○ ◌ ◌ ◌	1					3				
6	◍ ◍ ○ ○	1	1×3	1×1	2×3	2×1	9	9×1×3	9×1×1	9×2×3	9×2×1
7	● ○ ◍ ○	1	1×3	1×1	2×3	2×1	9	9×1×3	9×1×1	9×2×3	9×2×1
8	◍ ○ ○ ◍	1	1×3	1×1	2×3	2×1	9	9×1×3	9×1×1	9×2×3	9×2×1
(9)	○ ◌ ◌ ○	1					9				
(10)	○ ◌ ○ ◌	1					9				
(11)	○ ○ ◌ ◌	1					9				
12	● ○ ○ ○	1	1×3	1×0	1×3	1×0	27	27×1×3	27×1×0	27×1×3	27×1×0
(13)	○ ◌ ○ ○	1					27				
(14)	○ ○ ◌ ○	1					27				
(15)	○ ○ ○ ◌	1					27				
(16)	○ ○ ○ ○	1					81				
			24	12 = 50%	60	36 = 60%		192	48 = 25%	336	120 = 35,7%

im ganzen 8 Arten Familien, nämlich Nr. 1—4, 6—8 und 12, welche durch die Beobachtung rezessiver d. h. kranker erstgeborener Homozygoten als statistisch erfaßt, weil unmittelbar beobachtet oder gezählt, zu betrachten sind, während die Familien (5), (9—11), (13—16) sich überhaupt der Erkenntnis entziehen.

Wir können dabei ebenso gut, wie wir annehmen, daß ● z. B. erstgeborene Dementia praecox sind, z. B. annehmen, daß es in der Klinik durch Zählung ermittelte Dementia praecox-Fälle, Probanden, sind, ● aber indirekt auf dem Wege der Familienforschung, also nicht durch Zählung in der Klinik ermittelte Fälle von Dementia praecox, sondern sog. Sekundärfälle sind, sagen wir z. B. Fälle, die nie in der Klinik, wohl aber in anderen Anstalten oder auch in der eigenen Familie verpflegt worden sind.

◌ wären dann Fälle von Dementia praecox, die zwar auch in der Bevölkerung existieren, aber deshalb nicht zur Kenntnis der Klinik kamen, weil sie weder selbst in die Klinik gebracht wurden, noch eines ihrer kranken Geschwister, durch das die Klinik dann erst hätte von allen in der Sippschaft vorhandenen Dementia praecox-Geschwistern etwas erfahren können.

Die späteren Kinder der ersten Gruppe sind durch Schraffierung als lediglich durch weitere Nachforschung ermittelte Sekundär-Fälle von Erkrankung gekennzeichnet, während die kranken rezessiven Homozygoten in den überhaupt nicht erfaßten Familien (5), (9) bis (11), (13) bis (16) durch Punktierung angedeutet sind.

Werfen wir nun in den Familien der statistisch erfaßten Familien der ersten Gruppe (1—4, 6—8 und 12) die Geschwister-Erfahrungen der direkt beobachteten (d. h. gezählten) ersten Kinder und der sekundär erfaßten, in unserem Beispiel durch Familienforschung ermittelten, zweiten bis vierten Kinder zusammen und rechnen hinüber und herüber, so ergibt die Berechnung (falsche Methode!) ein Verhältnis von 60 rezessiven Homozygoten auf 100 Kinder statt $50\,^0/_0$, wie wir es bei DR mal RR-Kreuzungen erwarten sollten, und ein Verhältnis von $35\,^0/_0$ rezessiven Homozygoten auf 100 Geschwister, anstatt von $25\,^0/_0$, wie man es bei DR mal DR-Kreuzungen erwartet. Da das ganze Material, von dem wir nur einen Teil erfassen konnten, tatsächlich die richtigen Verhältniszahlen ergibt, so ersehen wir ohne weiteres, daß es sich hier um ein sicher falsches Verhältnis handeln muß, und die Tatsache, daß die gefundenen Verhältniszahlen über die klassischen Mendelzahlen erheblich hinausgehen, ist geeignet, uns in dieser Erkenntnis zu unterstützen.

So einfach und dem Verständnis günstig ist aber die Sachlage keineswegs immer.

Gesetzt den Fall, daß das Sichtbarwerden einer rezessiven Eigenschaft infolge äußerer Einflüsse nicht in allen Fällen eintritt, sondern nur in einem Teil der Fälle, so daß manifeste Homozygoten aus der Kreuzung DR mal RR nur $^1/_3$ statt $^1/_2$ und aus DR mal DR nur $^1/_6$ statt $^1/_4$ manifeste Träger des Merkmals hervorgehen, dann erhalten wir für die Gesamtheit der Familien folgende, in Fig. 6, Seite 18 dargestellte Verteilung nach der Wahrscheinlichkeitsberechnung[1]). Und wenn wir nun wiederum in den erfaßbaren Familien 1—4, 6—8 und 12 die Erfahrungen sämtlicher Kinder mit dem sichtbaren rezessiven Merkmal

[1]) Siehe auch die Anwendung der Geschwister- und Probanden-Methode bei sozial beeinflußten Eigenschaften bei Weinberg, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie an angegebenem Ort, Seite 566 und folgende.

Fig. 6. (Erläuterung siehe Seite 17 und folgende.)

Einfluß von Milieu-Wirkungen auf das Ergebnis der Probanden-Methode.

(Nach Weinberg.)

● manifeste direkt beobachtete RR-Individuen.
◍ „ indirekt ermittelte RR- „
◌ „ nicht ermittelte RR- „
○ latente RR, sowie alle anderen Typen.

Geschwister-Kombinationen Nr.	Art	Relative Häufigkeit aus DR×RR-K reuzungen, wenn nur $^{1}/_{2}$ aller RR manifest werden	Erfahrungen über die Zusammensetzung der Geschwister für die direkt beobachteten RR allein; richtige Methode		alle ermittelten RR-Fälle; falsche Methode		Relative Häufigkeit aus DR×DR-Kreuzungen, wenn nur $^{1}/_{5}$ aller RR manifest werden	Erfahrungen über die Zusammensetzung der Geschwister für die direkt beobachteten RR allein; richtige Methode		alle ermittelten RR-Fälle; falsche Methode	
1	● ◍ ◍ ◍	1	1×3	1×3	1×4×3	1×4×3	1	1×3	1×3	1×4×3	1×4×3
2	● ◍ ◍ ○	2	2×3	2×2	2×3×3	2×3×2	5	5×3	5×2	5×3×3	5×3×2
3	◍ ◍ ○ ◍	2	2×3	2×2	2×3×3	2×3×2	5	5×3	5×2	5×3×3	5×3×2
4	● ○ ◍ ◍	2	2×3	2×2	2×3×3	2×2×3	5	5×3	5×2	5×3×3	5×3×2
(5)	○ ◌ ◌ ◌	2					5				
6	◍ ◍ ○ ○	4	4×3	4×1	4×3×2	4×2×1	25	25×3	25×1	25×2×3	25×2×1
7	● ○ ◍ ○	4	4×3	4×1	4×2×3	4×2×1	25	25×3	25×1	25×2×3	25×2×1
8	◍ ○ ○ ◍	4	4×3	4×1	4×2×3	4×2×1	25	25×3	25×1	25×2×3	25×2×1
(9)	○ ◌ ◌ ○	4					25				
(10)	○ ◌ ○ ◌	4					25				
(11)	○ ○ ◌ ◌	4					25				
12	◍ ○ ○ ○	8	8×3	8×0	8×1×3	8×1×0	125	125×3	125×0	125×1×3	125×1×0
(13)	○ ◌ ○ ○	8					125				
(14)	○ ○ ◌ ○	8					125				
(15)	○ ○ ○ ◌	8					125				
(16)	○ ○ ○ ○	16					625				
			81	27 = 33,3%	162	72 = 44 %		648	108 = 16,7%	972	252 = 25,9 %

berechnen, so erhalten wir ein Verhältnis von 44 % aus DR mal RR und von 25,9 % aus DR mal DR, das dem Verhältnis 1 : 1 bzw. 1 : 3 sehr nahe steht, und wir sind dann geneigt, diese Art der Berechnung für richtig zu halten, weil sie uns ein den klassischen *Mendel*zahlen sehr nahes Verhältnis vortäuscht. Das vorhin aufgeführte Beispiel, an dem wir jedoch die Falschheit des Verfahrens erkannten, muß uns aber in diesem Falle wichtiger sein, als das Streben, ein klassisches Verhältnis mit aller Gewalt herauszurechnen, und wir dürfen eine Methode in einem Fall, die wir als falsch erkannten, wo sie uns unrichtige Verhältnisse lieferte, nicht in anderen Fällen als legitim betrachten, weil sie uns hier auf den ersten Anschein befriedigende Resultate liefert. Wir müssen uns vielmehr klar machen, daß wir immer danach streben müssen, die Verhältnisse bei der Gesamtheit der Erfahrungen zu ermitteln, gleichgültig, ob sie mit den typischen *Mendel*zahlen übereinstimmen oder nicht. *Und das* bei der Gesamtheit der Erfahrungen herrschende *Verhältnis erhalten wir* in diesem Falle, wie im vorhergehenden Beispiel (siehe die Rubriken: richtige Methode auf den Fig. 5 und 6), *wenn wir nur diejenigen Erfahrungen verwerten, welche die ausschließlich als Ausgangsindividuen oder Probanden in Betracht kommenden ersten Kinder über ihre Geschwister liefern.* Und diese liefern ebenso wie die Verwertung des gesamten erfaßbaren und nicht erfaßbaren Materials die Verhältnisse $^1/_3$ bzw. $^1/_6$[1]. Wenn wir uns nicht auf diese Erfahrungen beschränken, sondern auch diejenigen Erfahrungen der zweiten bis vierten Kinder verwerten, welche aus Familien mit ersten Kindern stammen, die alle einen positiven Befund aufweisen, so begehen wir eine einseitige Auslese und damit gewissermaßen einen Diebstahl auf Kosten der Erfahrungen der Gesamtheit der zweiten bis vierten Kinder, die ebenso wie die der ersten Kinder allein in diesem Falle das Verhältnis 1 : 2 ergeben müssen. Es ist anzunehmen, daß eine eingehende Kritik des bisher vorliegenden Vererbungsmaterials beim Menschen auf Grund der dargelegten Methode bei genauerer Betrachtung manche „Resultate" als auf einer derartigen einseitigen Auslese beruhend aufdecken wird.

Wir dürfen bei der Untersuchung von Vererbungsfragen nicht vergessen, daß es nicht die ausschließliche Aufgabe der menschlichen Vererbungsforschung sein kann, die klassischen *Mendel*zahlen nachzuweisen. (Vergleiche dazu meine

---

[1]) Daß dem so ist, erkennen wir, wenn wir die Erfahrungen der manifesten rezessiven Homozygoten in den nicht erfaßbaren Familien (5), (9)—(11) und (13)—(15) berechnen. Wir erhalten hier beispielsweise aus DR mal DR aus Kombination (5) insgsamt $5 \times 3 \times 3$ Geschwister mit $5 \times 3 \times 2$ manifesten RR

aus	(9)	$25 \times 2 \times 3$	$25 \times 2 \times 1$
„	(10)	$25 \times 2 \times 3$	$25 \times 2 \times 1$
„	(11)	$25 \times 2 \times 3$	$25 \times 2 \times 1$
„	(13)	$125 \times 1 \times 3$	$125 \times 1 \times 0$
„	(14)	$125 \times 1 \times 3$	$125 \times 1 \times 0$
„	(15)	$12 \times 1 \times 3$	$125 \times 1 \times 0$
zusammen also auf		1620	180 R R oder nur 11,1 %

gegenüber 25,9 % in den erfaßten Familien und sehen somit, daß die erfaßten Familien bei Zusammenwerfen der Erfahrungen der direkt beobachteten und erst indirekt ermittelten Personen kein repräsentatives Verhältnis ergeben.

Addieren wir diese 1620 und 432 positiven Erfahrungen zu den 972 und 252 der ersten Gruppe, so ergeben sich für das gesamte Material als Erfahrungen über sämtliche Geschwister 432: 2592 oder 1: 6, was mit der statistischen Ausrechnung aller Familienglieder sich deckt.

eingehenden Ausführungen darüber in meiner früheren Arbeit.) Darüber ist ja ohnehin wohl kein ernstlicher Zweifel mehr, daß da, wo Vererbung beim Menschen in Betracht kommt, sie sich ebenso nach den Mendelschen Regeln richtet, wie bei anderen Lebewesen. Weit wichtiger ist für uns die Frage, inwieweit Abweichungen von den klassischen Zahlen vorkommen, denn die Größe dieser Abweichung ist imstande, einen Anhaltspunkt dafür zu liefern, wie weit bei dem Zustandekommen einer Erscheinung neben erblichen Faktoren auch äußere Einwirkungen mitsprechen, und eine derartige Feststellung ist wiederum nur dann möglich, wenn wir uns bestreben, uns einer möglichst exakten, jede unberechtigte Konzession vermeidenden Methodik zu bedienen. Hierzu gehört in erster Linie das Streben nach Vermeidung jeder einseitigen Auslese, und dieses wird wiederum nur dann erfolgreich sein, wenn wir uns immer mehr der Quellen einer solchen einseitigen Auslese bewußt zu werden suchen und damit in den Stand gesetzt werden, sie zu vermeiden.

Es sei mir, der großen methodologischen Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend und um zu verhindern, daß auch in Psychiaterkreisen die Berechnungen von Mendelschen Proportionen auf falsche Fährte geraten, gestattet, Weinberg zu Worte kommen zu lassen über denselben Gegenstand, den er bereits an anderem Orte, in etwas anderer Fassung, besprochen hat (Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1912, Seite 695). Es handelt sich wiederum um die Erläuterung, warum wir zu unterscheiden haben zwischen solchen Individuen, die wir als Ausgangspersonen oder Probanden, d. h. direkt, im Zählbezirk selbst erfaßte Kranke betrachten und deren Erfahrungen über ihre Verwandtschaft man verwerten und zwischen sekundären, als Geschwister solcher Probanden wohl durch Forschung, aber nicht direkt durch Zählung im Zählbezirk ermittelten kranken Individuen, deren Erfahrungen über ihre Verwandtschaft man nicht verwerten darf.

Gesetzt, es seien alle Individuen einer sehr großen, s Individuen enthaltenden Bevölkerung bekannt, die in einem einzigen Kalenderjahr, sagen wir 1912, an Dementia praecox erkrankten. Diese Individuen sind also Probanden und ihre Anzahl sei $a + b$. Wenn wir nun alle Geschwister derselben ermitteln, die im Jahre vorher, also 1911 lebten, und deren Anzahl ebenfalls $a + b$ sei, und nun bei b dieser Geschwister 1911 ebenfalls Dementia praecox auftrat, so haben wir also b Geschwisterpaare, die in je eines der Jahre fallen. Wir dürfen nun nicht die Erfahrungen dieser Geschwisterpaare doppelt rechnen, also rechnen $a + 2b$ Demente haben unter $a + 2b$ Geschwistern $2b$ demente Geschwister, wir müssen vielmehr sagen, die $a + b$ Dementen des Jahres 1912 hatten 1911 unter $a + b$ Geschwistern b Demente, und die letzteren sind nur „weitere Geschwister" bzw. weitere Verwandte. Denn wir würden sonst die Statistik des Jahres 1912 einseitig mit positiven Fällen des Jahres 1911 belasten, dessen negative Fälle wir nicht mit erfaßt haben.

Nehmen wir an, es seien im Jahre 1911 ebenfalls $a + b$ Demente vorhanden gewesen, die 1912 $a + b$ Geschwister hatten, so sehen wir, daß die Zusammenlegung der Erfahrungen von 1911 und 1912 wieder das Verhältnis $\frac{2a}{2a + 2b}$ oder $\frac{a}{a + b}$ ergibt.



Würden hingegen 2 demente Geschwister in den Zählungsjahren 1912 erkrankt sein, so wären beide gleichzeitig Probanden und Sekundärfälle.

Beschränken wir die Untersuchung auf ein unendlich kleines Zeitdifferential, so wird also letzterer Fall nie vorkommen; dehnen wir die Untersuchung auf einen sehr großen Zeitraum aus, sagen wir von Entstehung bis Untergang der Welt, so werden sämtliche dementen Geschwisterpaare oder Gruppen sowohl als Probanden wie als weitere Geschwister zu betrachten sein, wenn alle Individuen durch ein und dieselbe Zählkarte erfaßt werden.

Auch bei einer repräsentativen Zählung muß dieser Unterschied zwischen Probanden und weiteren Geschwistern oder Sekundärfällen aufrecht erhalten werden, und um ihn durchzuführen, müssen wir danach fragen, ob alle Fälle einer und derselben Quelle entstammen.

Wenn wir die Demenzfälle innerhalb einer Anstalt alle aussuchen oder nur jeden zweiten herausnehmen, so sind das repräsentativ ausgesuchte Probanden, nicht aber ihre außerhalb der Anstalt befindlichen Geschwister, von denen wir nicht durch ein systematisches Zählverfahren wie im ersten Falle, sondern durch ein besonderes Familienforschungs-Verfahren außerhalb der Anstalt Kenntnis erhielten, welches die weiteren solitären Demenzfälle der außerhalb der Anstalt lebenden Bevölkerung nicht zu erfassen vermag.

Wie die obige Rechnung ergab, ist das falsche Verhältnis $\frac{2\,b}{a + 2\,b}$ und dieses ist stets größer als das richtige Verhältnis $\frac{a}{a + b}$.

Wir können die einzuhaltenden Regeln der Probandenmethode dahin zusammenfassen: **Die Probanden, d. h. direkt durch Zählung in einem Zählbezirk (z. B. einer Klinik) ermittelten Kranken müssen entweder das ganze Material dieses Zählbezirkes enthalten oder aus diesem durch eine rein zufällige Auslese gewonnen sein,** d. h. z. B. jede zweite oder dritte oder vierte Anstalts-Aufnahme der zu untersuchenden Krankheit. **Es dürfen ferner nur die Erfahrungen der Probanden über ihre Geschwister, nicht aber die Erfahrungen der Probanden über sich selbst gezählt werden. Umgekehrt dürfen bei den in der Verwandtschaft der Probanden ermittelten Individuen mit Krankheits-Befund nur die Erfahrungen über sich selbst als sekundäre Fälle, nicht aber die über ihre Geschwister gezählt werden. Eine Ausnahme kommt nur dann in Betracht, wenn die Geschwister von Probanden selbst Probanden sind, d. h. wenn sie aus derselben genau umgrenzten Quelle, aus demselben Zählbezirk und mit demselben, lediglich eine Auslese des Zufalls darstellenden Verfahren gewonnen wurden, d. h. wenn sie auch ohne die Durchführung einer Verwandtschaftsuntersuchung, rein durch die Ermittlung im Zählbezirk, zur Kenntnis des Forschers gekommen wären.**

Inzwischen hat Weinberg seine Methode nochmals ausführlich in seinen „Auslese-Erscheinungen bei biologisch-medizinischen Problemen" erläutert. Ein weiterer kurzer Nachtrag dazu ist, wie ich höre, bereits im Manuskript fertig und wird wohl ebenfalls im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie erscheinen.

Unter Berücksichtigung dieser Grundsätze kommen wir dann zu der in umstehender Tabelle 7 Seite 22 enthaltenen Form der Aufbereitung und Ver-

rechnung des Materials. Wir erhalten also hier, wo die falsche Rechnung der klassischen Mendelzahl nahe steht, bei richtiger Rechnung eine ziemlich kleinere Zahl und dürfen uns dadurch nicht irre machen lassen.

Tabelle 7 (zu S. 21 und 22).

Beispiel der Aufbereitung eines Materials nach Weinbergs Probanden-Methode.

Familie	Kinderzahl	Positive Fälle dementer Geschwister			Falsche Rechnung		Richtige Rechnung	
		Summe	Probanden	Sekundärfälle	Geschwister	Positive Fälle	Geschwister	Positive Fälle
1	7	2	1	1	$2 \times 6 = 12$	$2 \times 1 = 2$	$1 \times 6 = 6$	$1 (0 + 1) = 1$
2	6	1	1	—	$1 \times 5 = 5$	$1 \times 0 = 0$	$1 \times 5 = 5$	$1 (0 + 0) = 0$
3	8	3	1	2	$3 \times 7 = 21$	$3 \times 2 = 6$	$1 \times 7 = 7$	$1 (0 + 2) - 2$
4	5	1	1	—	$1 \times 4 = 4$	$1 \times 0 = 0$	$1 \times 4 = 4$	$1 (0 + 0) = 0$
5	7	2	2	—	$2 \times 6 = 12$	$2 \times 1 = 2$	$2 \times 6 = 12$	$2 (1 + 0) = 2$
6	8	1	1	—	$1 \times 7 = 7$	$1 \times 0 = 0$	$1 \times 7 = 7$	$1 (0 + 0) = 0$
7	9	3	2	1	$3 \times 8 = 24$	$3 \times 2 = 6$	$2 \times 8 = 16$	$2 (1 + 1) = 4$
8	4	1	1	—	$1 \times 3 = 3$	$1 \times 0 = 0$	$1 \times 3 = 3$	$1 (0 + 0) = 0$
9	2	2	1	1	$2 \times 1 = 2$	$2 \times 1 = 2$	$1 \times 1 = 1$	$1 (0 + 1) = 1$
10	12	4	1	3	$4 \times 11 = 44$	$4 \times 3 = 12$	$1 \times 11 = 11$	$1 (0 + 3) = 3$
		20	12	8	134	30	72	13
					also 22% positiver Fälle		also 18% positiver Fälle	

In bin mir seit langem der Fälschung der Vererbungsresultate, welche ein einseitig gesammeltes Material ergeben muß, bewußt gewesen und habe daher, seitdem ich die Sammlung mit größeren Mitteln betreibe, stets nach Grundsätzen gearbeitet, die mit den von Weinberg statistisch geforderten und begründeten im Einklang stehen.

Das Material ist somit zur statistischen Verarbeitung nach der von Weinberg ausgearbeiteten Methode geeignet.

Als Krankheit habe ich dabei zunächst in besonders intensiver Weise die Dementia praecox gewählt. Ein ähnliches Material für andere Krankheiten geht seiner Vollendung entgegen.

Die Dementia praecox ist von allen Krankheiten, bei denen wir eine erbliche Entstehung vermuten dürfen, noch am sichersten zu konstatieren. Wir haben bei ihr nicht bloß ein vorübergehendes Symptomenbild als Kriterium zur Verfügung, sondern in einer ungeheuren Zahl von Fällen auch einen typischen Ausgang. Der Verlauf dauert zumeist lange, ermöglicht also eine ausgedehnte Beobachtungszeit und gibt wieder und wieder Gelegenheit zur Überprüfung der Diagnose. Ihr erblicher Charakter, allerdings in verschiedenem Sinne bei den verschiedenen Autoren (siehe Mott, Kraepelin und viele andere) wird stark betont.

Daß zunächst in großem Stile nur die Dementia praecox als Ausgangspsychose für die gegenwärtige Arbeit gewählt wurde hat seinen Grund darin, daß ich vorerst jeder Verwässerung desjenigen Objektes, das vererbt wird, aus dem Wege gehen wollte.

Es ist mir interessant, nachträglich bei Plate eine Billigung dieser Grundsätze zu finden, die mich vor Jahren zur Sammlung von Dementia praecox-Fällen veranlaßten. Plate, der erfahrene Vererbungs-Theoretiker und -Praktiker schreibt Seite 313: „Eine Schwierigkeit" (wir werden später noch eingehender auf sie zu sprechen kommen), „besteht darin, daß dieselbe Krankheit in ihren Symptomen von Generation zu Generation wechseln kann und man daher nicht immer sicher ist, ob dasselbe spezifische Leiden vorliegt, oder ob ein anderes ähnliches in den betreffenden Familien neu hinzugekommen ist. Diese Schwierigkeit ist besonders groß auf dem Gebiete der Psychiatrie und Nervenleiden. Ich habe schon früher (§ 15) auf diese Erscheinung hingewiesen und sie als „generelle Vererbung" bezeichnet. Bei der Erblichkeitsforschung sollte der Untersucher den Begriff der Krankheit zunächst eng fassen und nur unbedeutende Variationen zulassen". Die Mahnung zu einem solchen, von mir seit lange befolgten und vorgeschlagenen Vorgehen ist um so beachtenswerter, als derselbe Autor sich der großen Schwierigkeiten bei der Untersuchung der Vererbung von Geistesstörungen voll bewußt ist, da er Seite 376 schreibt: „Auf die echten Geisteskrankheiten wage ich die Mendelsche Analyse noch nicht auszudehnen, weil der Ausbruch oft erst im späteren Lebensalter erfolgt und außerdem auslösende Reize eine große Rolle spielen und diese beiden Umstände, sowie die Wandelbarkeit der Symptome, eine sichere Beurteilung sehr erschweren." Plate teilt also die Gründe, aus denen ich z. B. ein Material mit der Diagnose „Schwachsinn" oder „feeblemindedness" (Goddard) als sowohl klinisch, wie ätiologisch viel zu verschieden und daher ungeeignet als Ausgangsmaterial für grundlegende Vererbungsstudien betrachten muß, währenddem wohl die Fälle typischer Dementia praecox-Erkrankung, die in der vorliegenden Arbeit zur Verwendung kamen, diesem Einwand nicht oder weit weniger ausgesetzt sein dürften.

Ich will übrigens sogleich noch beifügen: Selbst wenn man auf dem Standpunkt der allgemeinen Gültigkeit der generellen Vererbung auf dem Gebiete der Psychosen steht, liegt durchaus kein Grund vor, von meiner umschriebenen Untersuchungsart einer klinisch gut umgrenzten Krankheitsentität abzugehen, da auch diese Abgegrenztheit gewisser klinisch eigenartiger Störungen zweifellos einen Grund hat und möglicherweise selbst innerhalb der Grenzen der Annahme einer generellen Vererbung wiederum nach Mendelschen Prinzipien ihre Erklärung finden kann. Ich werde darauf zurückkommen.

Eine große Materialserie, die als repräsentative Auslese gelten kann, wurde in der Weise gewonnen, daß statistisch gesprochen wahllos, das heißt rein nach Sicherheit der Diagnose, ganz abgesehen von allen Belastungsfragen, sämtliche Fälle von Dementia praecox-Erkrankung gesammelt wurden, welche seit Bestehen der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses links der Isar (1898—1904) und der Münchener Klinik (Herbst 1904) in diese Anstalten aufgenommen wurden; ferner solche Fälle, welche in den ersten Jahren des Bestehens der alten Kreisirrenanstalt München dort aufgenommen und mir von Herrn Professor Kraepelin, Medizinalrat Direktor Dr. Vocke und Hofrat Dr.

Rehm, in einer gemeinsamen Beratung, als Fälle bezeichnet worden waren, die sie aus eigener Anschauung als Verblödungsprozesse im Sinne der Dementia praecox kannten und nachdem ich mich selbst durch Einholen der Krankengeschichten von dem weiteren Verlauf im Sinne einer Dementia praecox überzeugt hatte. Auch hier wurde also rein nach Gründen sicherer Diagnose ausgelesen, auf Belastung also nicht geachtet. Nur die genannten Fälle wurden zu hereditär-statistischen Zwecken verwendet.

Daneben verdanke ich der Güte der Herren Anstaltsdirektoren: Medizinalrat Vocke (Eglfing), Medizinalrat Feldkirchner (Regensburg), Direktor Kolb (Erlangen), Direktor Kundt (Deggendorf), Direktor Dees (Gabersee), Hofrat Rehm (Neufriedenheim), noch eine Reihe, vom kasuistischen Gesichtspunkte der Erblichkeit aus besonders interessanter Fälle, um deren Überlassung ich gebeten hatte. Sie wurden aber in das zu hereditär-statistischen Zwecken verwendete Material nicht einbezogen, außer dann, wenn sie selbst oder eines ihrer Verwandten als Dementia praecox-Fälle in der Münchener Klinik gewesen waren. Denn in diesem Falle mußten sie natürlich auch in das statistische Material einbezogen werden, da ja, wie aus den früheren Ausführungen ohne weiteres hervorgeht, eine einseitige systematische Ausscheidung interessanter, das heißt schwer belasteter Fälle vom statistischen Gesichtspunkte aus ebenso unstatthaft ist, wie die unbewußte oder geflissentliche systematische Beiseitelassung von Erkrankungsfällen, die vereinzelt in der Familie, das heißt in der Geschwister-Serie, vorgekommen sind.

Die Dementia praecox habe ich dabei als Krankheitsbegriff und Symptomenkomplex so weit gefaßt, wie dies Kraepelin tut. Die von ihm in neuerer Zeit als Paraphrenien abgegrenzten Formen wurden nicht in das Ausgangsmaterial eingeschlossen[1]). Diese Fassung ist wohl die gegebene. Der Kraepelinsche Begriff ist bekannt und weithin anerkannt; mein Hauptausgangsmaterial stammt, besonders das zu hereditär-statistischem Zwecke verwendete, aus der Münchener Klinik und aus Eglfing, wo im großen und ganzen in einheitlicher Weise diagnostiziert wird. Die Kranken wurden katamnestisch bis auf die jüngste Zeit im Auge behalten und Fälle, die sich als Fehldiagnosen herausgestellt hatten oder die wegen zu kurzer Beobachtungszeit diagnostisch noch nicht als endgültig geklärt angesehen werden konnten, aus dem Material ausgeschieden.

Das syndromale Vorkommen der Hauptsymptome der affektiven Schwäche, der eigenartigen Willensstörung, des schizophrenen Denkens im Sinne Bleulers oder der intrapsychischen Ataxie im Sinne Stranskys, in den allermeisten Fällen auch des verhältnismäßig frühen Beginns und des Ausbleibens einer Heilung, das heißt der fehlenden oder mangelhaften Wiederherstellung der früheren Persönlichkeit, wurde als maßgebend für die Diagnose angesehen, so daß stets das Vorkommen mehrerer dieser Grundstörungen nebst sonstigen Anhaltspunkten zur Sicherung der Diagnose verlangt wurde. Diese Vorsicht wurde nicht bloß bei den in der Klinik und in Eglfing beobachteten Fällen angewendet, sondern auch bei den durch weitere Forschung ermittelten Fällen (Sekundär-Fällen), welche noch nie in unserer Klinik waren, sondern sei es in anderen Anstalten

[1]) Ich bin damit auch zunächst dem Vorschlag im Bericht der statistischen Kommission des Deutschen Vereins für Psychiatrie gefolgt, welche in Nr. 11 ihrer Einteilungsvorschläge die endogenen Verblödungen in a) Dementia praecox und b) paranoide Schwachsinnsformen trennt. Die Paraphrenien bin ich im Begriff zunächst getrennt zu verarbeiten.



untergebracht und in Krankengeschichten beschrieben waren, sei es durch genaue Schilderungen von Beobachtern außerhalb von Anstalten oder durch eigenen Augenschein gewonnen wurden.

Hinsichtlich der Verwendbarkeit der älteren Krankheitsgeschichten, oder von solchen fremder Anstalten überhaupt in unserer Frage kann ich mich nach meinen Erfahrungen nur den Worten Mönkemöllers anschließen, wenn mich auch die in ihnen zum Ausdruck kommende Anschauung über eine positive Verwertbarkeit der Dementia praecox-Schilderungen aus älterer Zeit trotzdem keineswegs die größte Vorsicht in jedem Einzelfalle außer acht lassen hieß. Mönkemöller sagt: (Seite 133) „Die Rekonstruktion eines Krankheitsbildes aus alten Krankengeschichten, die Beurteilung von Psychosen, die seinerzeit mit anderen Augen angesehen wurden und dementsprechend auch unbewußt in anderer Prägung verewigt wurden, hat ihre großen Bedenken. Erleichtert wird sie allerdings dadurch, daß gerade die wunderlichen Bilder, die die wichtigste Krankheitsform, die Dementia praecox, zu schaffen vermag, auch zu einer Zeit, in der man diesem Krankheitsbild noch nicht das klinische Bürgerrecht gönnte, eine lebhafte Schilderung herausforderte, so daß eine leidliche Abgrenzung des Wesentlichen vom Unwesentlichen möglich wird."

Ich habe schon in meiner früheren Arbeit angedeutet, auf wie zahllose Punkte die Materialsammlung und Erforschung von Zusammenhängen gerichtet sein und wie das eingehende Material geordnet und zweckmäßig tabellarisch übersichtlich zusammengestellt werden kann. Die Technik der Materialerhebung war im allgemeinen die, daß nicht bloß die Kranken selbst, sofern sie Auskunft geben konnten, sondern auch möglichst viele ihrer nächsten und entfernten Verwandten, sei es persönlich, sei es durch Korrespondenz befragt wurden und zwar sowohl über gesundheitliche, als auch genealogische Daten. Als weitere Quellen wurden benutzt: die Standesämter, Pfarrmatrikel, Nachlaßakten, Vormundschaftsakten Ehescheidungsakten, die eigenen und fremden Krankheitsgeschichten und Personalakten der Kranken, Familien-Stammbäume und Chroniken, Strafakten, Polizeiakten, Hausakten der Gefängnisse, Strafregister, Militärakten, Unfallakten usw. So wurden einseitige Berichte über den Gesundheitszustand in der Familie möglichst vermieden.

Jeder Proband erhielt einen besonderen Akt, in dem seine eigenen und die Daten seiner Familienangehörigen gesammelt und geordnet wurden. Die hauptsächlichen, orientierenden Daten wurden überdies in eine Verwandtschaftstafel (kombinierte Ahnen- und Nachkommentafel) übersichtlich eingetragen.

Bei der Sammlung wurden möglichst alle den Psychiater interessierenden Einzelheiten berücksichtigt, insbesondere auch sorgfältige Abschriften der Krankengeschichten von geistig erkrankten Verwandten unserer Kranken angefertigt.

Da es sich bei der Erforschung der Proportionen aber um ein sehr großes Material und um dessen Zusammenordnung nach besonderen Gesichtspunkten, die noch weiterhin besprochen werden sollen, handelt, so wurden von mir aus dem Urmaterial, das später noch anderen Zwecken zu dienen haben wird, auf den Rat Weinbergs die auf Seite 26 Tabelle 8 abgedruckten Zählkarten angefertigt, um die ganze Aufbereitung des Stoffes für bestimmte, abgegrenzte Untersuchungen zu erleichtern.

Tabelle 8.

F. Nr. = Familiennummer.
Kz = Kinderzahl (d. h. Geschwisterzahl im ganzen).
G. Nr. = Geburten-Nummer.
D. pr. und A Gkt unter Geschwistern = Dementia praecox und andere Geisteskrankheiten unter den Geschwistern (Anzahl).
V. = Vater.
M. = Mutter.

A Psych. = Andere Psychose.
T U = Todesursache.
1. G. = ersten Grades.
2. G. = zweiten Grades.
Halb = sind Halbgeschwister vorhanden.

F. Nr. / Geschlecht	Kz	G. Nr.	D. pr. unter	A Gkt Geschwistern	V (Zeugungsalter)	M (Zeugungsalter)	F. Nr. / Geschlecht	Kz	G. Nr.	D. pr. unter	A Gkt Geschwistern	V (Zeugungsalter)	M (Zeugungsalter)
Proband (Beginn)	D. pr. Geschw. (Beginn)	A Psych. (Beginn)	Abnormität	Geburtsjahr	† Jahre alt	T U	Proband (Beginn)	D. pr. Geschw. (Beginn)	A Psych. (Beginn)	Abnormität	Geburtsjahr	† Jahre alt	T U
Vaters Sterbealter Sterbejahr	Mutters Sterbealter Sterbejahr	Vettern 1. G.	Vettern 2. G.	Onkel Tante	V (Zeugungsdauer)	M (Zeugungsdauer)	Vaters Sterbealter Sterbejahr	Mutters Sterbealter Sterbejahr	Vettern 1. G.	Vettern 2. G.	Onkel Tante	V (Zeugungsdauer)	M (Zeugungsdauer)
T U	T U	Abnormitäten					T U	T U	Abnormitäten				
Potus							Potus						
Geisteskrankheit							Geisteskrankheit						
Abnormität						Halb	Abnormität						Halb

Diese Zählkarten wurden in größeren ganz matt bedruckten Streifen bestellt, in der einer Geschwister-Serie entsprechenden Größe mit den erhaltenen Daten überschrieben und nach vervollständigter Ausfüllung im dicken senkrechten Strich mit der Schere durchschnitten, so daß also eine Summe von Individualkarten erhalten wurde, auf der die Daten jedes Einzelgeschwisters des gesamten verarbeiteten Materials eingetragen waren. Diese Karten konnten dann nach Belieben „geworfen", d. h. je nach Gebrauch in die einzelnen Gruppen von Geschwistern (z. B. die in bestimmtem Alter gestorbenen oder noch lebenden, die Dementia praecox-Kranken und die Dementia praecox-Freien, die mit und die ohne geisteskranke Eltern usw.) zusammengeordnet und die Gruppen nach ihrer Größe ausgezählt werden.

Dieses Zählkartenmaterial wurde nun zunächst in zwei Teile geteilt: 1. in jene Dementia praecox-Probanden, samt den zugehörigen Geschwistern, deren Eltern zur Zeit der statistischen Aufbereitung des Materials als Dementia praecox-frei, also mit Rücksicht auf den manifesten und latenten Besitz des Merkmals „Dementia praecox" als DR-Individuen zu betrachten waren, wobei diese Eltern aber an irgend einer anderen Psychose-Art wohl leiden oder gelitten haben durften.

Diese große Gruppe von Zählkarten bildete die Grundlage für die Berechnungen in Kapitel 2, Seite 27 und folgende: Die Nachkommen Dementia praecox-freier Eltern.

2. In jene Dementia praecox-Probanden, samt den zugehörigen Geschwistern, deren eine Elternteil als Dementia praecox-krank, also als RR-Individuum, deren anderer Elternteil als Dementia praecox-frei, also als DR-Individuum anzusehen war.

Diese kleinere Gruppe bildete die Grundlage für die Berechnungen in Kapitel 3, Seite 57 und folgende: Die Nachkommen Dementia praecox-Kranker.

2. Kapitel.

Die Proportionenfrage bei den Nachkommen Dementia praecox-freier Eltern

oder, entsprechend unseren einfachsten Voraussetzungen, bei den Produkten von DR mal DR-Kreuzungen.

(Die Eltern sind Heterozygoten (DR), also nicht Dementia praecox-krank.)

Da in der Literatur die Tatsache des Auftretens von Dementia praecox unter Kindern Dementia praecox-freier Eltern sehr wenig unter dem Gesichtspunkt der Frage einer regelmäßigen Vererbung betrachtet wurde, dürfte sich eine eingehende Erörterung über die bisherigen Ergebnisse der Autoren erübrigen. Erwähnt sei nur, daß eine Reihe von Versuchen vorliegt, die Dementia praecox als ein einfach rezessives, Mendelsches Merkmal zu erweisen.

Lundborg gewann (Seite 476 seines Werkes) aus der Verarbeitung seines Materials die Auffassung, daß Dementia praecox und Psychopathie ähn-

licher Art eine entschiedene Neigung haben, in Proportionen aufzutreten, die sich denen nähern, welche man theoretisch bei Rezessivität erwartet.

Wittermann, der die Dementia praecox auch unter quantitativ-mendelistischen Gesichtspunkten betrachtet hat, erhielt (Seite 263 und 264 seiner Arbeit) Erkrankungsziffern, die ziemlich nahe denjenigen entsprechen, welche gefordert werden müssen, wenn man annimmt, daß die Dementia praecox ein einfach rezessiv mendelndes Merkmal ist.

Weinberg hat jedoch gezeigt, daß dieses Resultat auf einer inkorrekten Anwendung der von ihm angegebenen Methode beruht und tatsächlich für ein einfach rezessives Merkmal viel zu niedere Zahlen herauskommen.

Rosanoff kommt (Amer. Journ. of insanity, vol. LXX, Nr. 1, Seite 101) zum Schluß, daß eine hereditäre Verwandtschaft zwischen verschiedenen neuropathischen Zuständen besteht, so zwischen Epilepsie, Dementia praecox, manisch-depressivem Irresein, Imbezillität, Involutions-Melancholie, Paranoischen Zuständen, Akuter, alkoholischer Halluzinose und einigen anderen verwandten Psychosen. Sie sind aber in verschiedenem Grade rezessiv gegenüber geistiger Gesundheit und zwar ist die Skala ihrer Rezessivität etwa:

Normal — Manisch-depressives Irresein — Dementia praecox — Epilepsie.

Auch Laughlin stellt eine derartige Skala auf:

Normaler Zustand — Melancholia — Dementia.

Oberholzer faßt die Anlage zur Dementia praecox als einfach rezessives Mendelsches Merkmal auf.

Wenn ein einfach rezessives Merkmal vorläge, so müßte nach den Ausführungen des ersten Kapitels die Dementia praecox theoretisch mit einer Häufigkeit von 25% nachweisbar sein. Tatsächlich kann man nun auch zu derartigen Häufigkeitswerten gelangen, je nachdem man eine Berechnungsart anwendet; es fragt sich aber, ob sie richtig ist.

Zunächst sei, aus didaktischen Gründen, an die eigenen Ziffern diejenige, grundsätzlich verkehrte, Berechnungsweise angelegt, welche offenbar schuld daran ist, daß manche Autoren zu hohe Erkrankungsziffern erhalten haben.

Das Ergebnis einer solchen vorläufigen, wenn auch grundsätzlich verkehrten statistischen Verarbeitung der Zählkarten, welche aus der Serie der Abkömmlinge von Dementia praecox-freien Eltern angefertigt wurden und dann später erst in richtiger Weise nach der Probandenmethode aufbereitet werden sollen, geht aus der Tabelle 9, Seite 29 hervor.

Die Zahl der Familien (Geschwister-Serien), die für unsere Zwecke zunächst[1]) verwendet werden konnten, beträgt 701 mit zusammen 4823 Geschwistern, also einer durchschnittlichen Geburtenziffer von 4823 : 701 = 6,88 also nahezu 7 Kindern pro Familie. Von allen Geschwistern sind Dementia praecox-krank im ganzen 765 = 15,86% oder also etwas weniger als $^1/_6$ aller Geschwister.

Man beachte, daß hier die Probanden-Dementia praecox also auch mit in Rechnung gezogen sind.

Andere Psychosen finden sich 79 = 1,63% aller Geschwister.

---

[1]) Eine neue, zu statistischen Zwecken verwendbare, größere Serie von Dementia praecox-Familien ist in Vorbereitung.

Tabelle 9.

Übersichtstafel über das den Proportionsberechnungen zugrunde gelegte Material.

(Dementia praecox-Probanden samt deren Geschwistern, welche von Dementia praecox-freien Eltern abstammen, also als Produkte von DR×DR-Kreuzungen betrachtet werden.)

	Herkunft der Dementia praecox-Probanden mit Angabe ihrer Zahl und derjenigen der dazu gehörenden Sekundär-Fälle	Zahl der Familien (Geschwister-Serien)	Gesamtzahl der Geschwister	Gesamtzahl der Dementia praecox-Fälle	Probanden unter den Dementia praecox-Fällen	Sekundär-Fälle von Dementia praecox	Andere Psychosen* in den Geschwister-Serien	Gesamtzahl der Psychosen überhaupt	Von den Nicht-psychotischen Geschwistern sind gestorben im Alter von Jahren				noch am Leben (Ende 1912) und im Alter von Jahren			
									0 17	17—40	nach 40	unbekannt	0—17	17—40	nach 40	unbekannt
Oberb. Kreis-Irren-Anstalt Eglfing	Geschwisterserien mit 1 Probanden	33	205	33	33	—	8	41	56	16	28	5	—	1	58	—
Psychiatrische Klinik München	Geschwisterserien mit 1 Probanden	612	4 147	612	612	—	60	672	1 323	104	23	3	190	1 461	370	1
	Geschwisterserien mit 2 Probanden	18	144	36	36	—	—	36	51	1	2	—	5	38	11	—
	Geschwisterserien mit 3 Probanden	1	12	3	3	—	—	3	4	—	—	—	—	4	1	—
	Geschwisterserien mit 1 Probanden und 1 Sekundär-Fall	33	270	66	33	33	11	77	60	11	4	7	5	71	35	—
	Geschwisterserien mit 1 Probanden u. 2 Sekundär-Fällen	1	12	3	1	2	—	3	4	1	—	—	—	2	2	—
	Geschwisterserien mit 1 Probanden u. 3 Sekundär-Fällen	3	33	12	3	9	—	12	8	3	—	1	—	4	5	—
	Summe der Geschwisterserien	701	4 823	765	721	44	79	844	1 506	136	57	16	200	1 581	482	1

(Erläuterung, siehe Seite 28 und folgende. Rohe Proportionsberechnungen Seite 28 und Seite 30. Richtige Proportionsberechnung Seite 32 und folgende. Exaktestes Resultat, Seite 50. Resultat nach abgekürztem Verfahren, Seite 51.)

* Unter „Andere Psychosen“ sind hier alle jene Psychosen verstanden, welche nicht als Dementia praecox aufzufassen waren.

Es sind also irgendwie geisteskrank (inkl. Dementia praecox-Kranke) überhaupt 844 = 17,49 % aller Geschwister.

Allein es sind von allen Geschwistern im ganzen bereits 1506 im Alter von 0—17 Jahren gestorben, also in einem Alter, in dem Dementia praecox nur ausnahmsweise deutlich manifest wird, in welchem in unseren Fällen Dementia praecox nur einmal konstatiert wurde und auch wegen des Absterbens dieser Kategorie keine in Zukunft mehr ausbrechen kann.

Nehmen wir an (es ist zunächst natürlich nur eine willkürliche Annahme), daß auch unter diesen früh Verstorbenen die Proportion von gesundveranlagt und krankveranlagt virtuell im klassischen Verhältnis vertreten gewesen ist, oder mit anderen Worten, nehmen wir an, daß das frühe Absterben dieser Individuen die Dementia praecox-Veranlagten nicht stärker, aber auch nicht schwächer betroffen habe, als die zu dauernder Gesundheit Veranlagten, so erhöht sich der Prozentsatz der an Dementia praecox erkrankten Geschwister auf:

$$\frac{76500}{4823 - 1506} = 23{,}0\,\%$$

Und für die an Psychosen überhaupt erkrankten Geschwister auf:

$$\frac{84400}{4823 - 1506} = 25{,}44\,\%$$

Ferner ist wohl anzunehmen, daß unter den 200 zurzeit noch lebenden und im Alter von 0—17 Jahren, also unmittelbar vor Eintritt in die Erkrankungs-Gefährdungs-Zone stehenden Individuen die Erkrankungschancen ebenfalls in gesetzmäßig zu erwartendem Verhältnis zueinander stehen. Es ergibt sich somit, daß bei im ganzen 1506 + 16 (unbekannt) + 200 + 1 (unbekannt) = 1723 Individuen die Erkrankungschancen in gesetzmäßig zu erwartendem Verhältnis zueinander stehen dürften (wenigstens wollen wir einmal diese Annahme machen, ob sie ganz richtig ist, müssen erst noch spätere komplizierte statistische Berechnungen ergeben), so daß wir dann also folgenden Prozentsatz von Dementia praecox-Kranken erhielten:

$$\frac{76500}{4823 - (1506 + 16 + 200 + 1)} = 24{,}67\,\%,$$ also eine Ziffer,

die ganz nahe an 25 % heranreicht, also an jene Häufigkeit, die man erwarten müßte, wenn die Dementia praecox ein einfach rezessives Merkmal wäre.

Und für die Psychosen überhaupt (unter der Annahme, daß die angeborenen Störungen zunächst bei der Berechnung vernachlässigt werden können) erhielten wir

$$\frac{84400}{4823 - (1506 + 16 + 200 + 1)} = 27{,}22\,\%$$

Vielleicht dürfen wir, wie geschehen, auch annehmen, daß unter den 16 in unbekanntem Alter Verstorbenen, samt den in unbekanntem Alter noch Lebenden ebenfalls die gesetzmäßige Proportion der Erkrankung gefunden werden würde, wenn die Individuen und deren Lebenslauf ganz bekannt wären.

Daß die 57 nach dem 40. Altersjahre Verstorbenen noch erkrankt wären an Dementia praecox, wenn sie weiter gelebt hätten, ist angesichts der geringen Beteiligung dieser höheren Altersstufen an der Dementia praecox höchst unwahrscheinlich.

Dasselbe ist zu sagen von den heute noch lebenden, im Alter von über 40 Jahren stehenden 482 Individuen meines Materials.

Es ist also von 57 + 482 = 539 Individuen meines Materials zu sagen, daß sie Dementia praecox-frei geblieben sind und frei bleiben werden, wenn sie auch noch von einer anderen Geistesstörung (deren Ausbruch in einem höheren Alter zu erwarten ist) hätten heimgesucht werden können oder in Zukunft noch heimgesucht werden können.

Dagegen waren zur Zeit des Abschlusses der Statistik im Alter von 17—40 Jahren bereits gestorben 136. Von ihnen war zwar bis zum Abschluß der Statistik kein Glied an Dementia praecox erkrankt, das eine oder andere hätte aber bis zum völligen Abschluß der Periode, innerhalb der die Dementia praecox erfahrungsgemäß am häufigsten ausbricht (hier zu 17—40 Jahren angenommen), noch erkranken können. Und ebenso muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß von den 1581 Geschwistern meines Materials, welche zur Zeit des Abschlusses der Statistik (Ende 1911) noch am Leben waren, aber erst im Alter von 17—40 Jahren standen, späterhin noch das eine oder andere Glied an Dementia praecox erkranken wird. Daß für diese Summe 136 + 1581 = 1717 Individuen ein gleiches Verhältnis von Dementia praecox- und Gesundheits-Kandidaten angenommen würde, wie für die im Alter von 0—17 Jahren Verstorbenen, geht nicht an, weil ja in der Gruppe der im Alter von 17—40 Jahren noch lebenden bis jetzt noch kein einziges Individuum erkrankt ist, ein großer Teil dieser Individuen also die Gefährdungszone zum großen und größten Teil zurückgelegt hat (z. B. die im 39. Altersjahr stehenden fast vollständig), gleiche erwartungsgemäße Chancen der künftigen Erkrankung für alle diese Individuen anzunehmen also nicht erlaubt ist.

Es gilt somit vor allem, die Verschiedenheit der Erkrankungschancen dieser Gruppe von Individuen mit in Berechnung zu ziehen.

Zu diesem Zwecke sind für jedes von den 4823 Individuen die folgenden genauen Unterlagen festgestellt worden:

1. Für die noch Lebenden das genaue Altersjahr, in dem sie Ende der Untersuchung standen (Angabe des Geburtsjahres).

2. Für die Verstorbenen das erreichte Lebensalter in Jahren.

3. Für die Dementia praecox-Kranken und andersartig Psychotischen das Lebensjahr, in welchem die Krankheit begann.

Allein der Hauptfehler der eben angestellten Berechnungen beruht gar nicht in der Schwierigkeit, die Erkrankungs-Chancen der noch nicht Erkrankten richtig einzuschätzen.

Bevor wir daher in Berechnung ziehen, wie groß genau die Erkrankungswahrscheinlichkeit für jedes Lebensalter ist, sei eine vorläufige Berechnung darüber angestellt, wie groß richtig berechnet, nach der Weinbergschen Probandenmethode der Prozentsatz der Dementia praecox-Erkrankten unter den Geschwistern ist, wenn wir nur die Kranken selbst und die im Alter von 17 bis über 40 Jahren Lebenden und Gestorbenen, nicht an Dementia praecox Erkrankten als Geschwister gelten lassen, dagegen annehmen, daß unter den im Alter von 0—17 Jahren Gestorbenen und Lebenden Gesunde und Kranke in der gesetzmäßigen Proportion vertreten gewesen wären (bei den im Alter von 0—17 Jahren Gestorbenen) oder in Zukunft vertreten sein werden (bei den im Alter von 0—17 Jahren

Lebenden), weshalb wir sie außer Berechnung lassen dürfen. Dann ergeben sich die auf beiliegender Tabelle 10 angeführten Zahlen, die ganz bedeutend geringere Erkrankungs-Proportionen erkennen lassen, als die auf Seite 28 und 30 mit falscher Methode berechneten.

Tabelle 10 (Erläuterung siehe S. 31).

Herkunft der Dementia praecox-Fälle	Erfahrungen der Probanden an Gesamt-Geschwistern	Erfahrungen der Probanden an Dementia praecox-Geschwistern	Erfahrungen der Probanden an anderen Psychosen
Eglfinger Fälle.			
Geschwister-Serien mit 1 Probanden	(16 + 28 + 1 + 58 + 8) = 111	—	8
Klinik-Geschwister-Serien mit 1 Probanden	(104 + 23 + 1462 + 370 + 60) = 2019	—	60
Klinik-Geschwister-Serien mit 2 Probanden	(1 + 2 + 38 + 11 +1+2+38+11) = 104	18 18	—
Klinik-Geschwister-Serien mit 3 Probanden	(4 + 1 + 4 + 1 + 4 + 1) = 15	2 2	—
Klinik-Geschwister-Serien mit 1 Probanden und 1 Sekundär-Fall	(33 + 11 + 11 + 4 + 71 + 35) = 165	2 33	11
Klinik-Geschwister-Serien mit 1 Probanden und 2 Sekundär-Fällen	(2 + 1 + 2 + 2) = 7	2	—
Klinik-Geschwister-Serien mit 1 Probanden und 3 Sekundär-Fällen	(9 + 3 + 4 + 5) = 21	9	—
Summe:	2442	86	79

Also Häufigkeit des Auftretens von geistigen Störungen:

Von Dementia praecox allein 86 : 2442 = 3,52
= ca. $^1/_{32}$ bis $^1/_{25}$.

Von Dementia praecox plus anderen Psychosen 165 : 2442 = 6,79
= ca. $^1/_{14}$ bis $^1/_{15}$.

Der Grund dafür ist der, daß bei der ersten, grundsätzlich falschen Berechnungsweise, bei der nahe an 25% Dementia praecox-Kranke herauskamen, die Probanden unerlaubter Weise mitgerechnet wurden.

Nach Vermeidung dieses Hauptfehlers kann aber doch, wie bereits angedeutet, noch weitere Exaktheit in der Berechnung der Dementia praecox-Häufigkeit erstrebt werden.

Denn es ist klar, daß in Familien, die, wie auf der Übersichtstafel beschrieben, beschaffen sind, die Proportion der als gesund verzeichneten Kinder um so größer sein muß, je mehr sich unter dem Material Familien mit noch jugendlichen Kindern befinden, das heißt, je mehr Kinder vorhanden sind,

die das Alter des frühesten Beginns der Dementia praecox noch nicht erreicht haben und daß die Proportion von krank und gesund unter den Kindern sich um so mehr der Wirklichkeit nähern muß, je größer die Zahl der Kinder des Materials ist, welche das Alter des spätesten Beginns der Dementia praecox überschritten haben.

Es leuchtet also, wenn wir zusammenfassen, ein, daß die Annahme, es wären unter den mit 0—17 Jahren Gestorbenen die Kranken zu den Gesunden in der gesuchten gesetzmäßigen Proportion vertreten gewesen, wenn sie alle das Ende der Gefährdungszone erreicht hätten und es werden die im Alter von 0—17 Jahren zur Zeit der Untersuchung Lebenden nach Zurücklegung der Gefährdungszone die gesuchten gesetzmäßigen Proportionen von gesund und krank aufweisen, ferner, es seien in den vorhandenen Familien alle im Alter von 17—40 Jahren Gestorbenen als Individuen zu betrachten, die nicht Dementia praecox-krank geworden wären, auch wenn sie alle über die Gefährdungszone hinaus gelebt hätten und es werden alle im Alter von 17—40 Jahren zur Zeit der Untersuchung noch Lebenden später überhaupt nicht an Dementia praecox erkranken, es leuchtet ein, sage ich, daß alle diese Annahmen eine Willkür enthalten.

Als ziemlich sicher, wenigstens praktisch ausreichend, dürfte nur die Annahme zu betrachten sein, daß diejenigen, die die Gefährdungszone durchschritten haben und darauf gestorben sind oder jetzt noch leben, als Dementia praecox-frei angesehen werden können.

Dagegen muß angenommen werden, daß von den im Alter von 17—40 Jahren Gestorbenen wenigstens ein Teil noch an Dementia praecox erkrankt wäre, wenn alle das 40. Altersjahr erreicht hätten und daß wenigstens einem Teil der zwischen dem 17. und 40. Altersjahr stehenden und jetzt noch lebenden dieses Schicksal wohl noch beschieden sein dürfte. Für die 17jährigen werden diese Chancen aber größer sein, als für die 39jährigen, da die Altersgruppe der 17jährigen ja noch die ganze Gefährdungszone vor sich, die der 39jährigen sie schon bis an ein Jahr durchschritten hat usw.

Es galt daher, die Erkrankungswahrscheinlichkeit noch nach Möglichkeit genau für jedes einzelne Altersjahr getrennt, nach den Prinzipien der Sterbe-, Überlebens- und Erkrankungstafel oder Morbiditätstafel zu berechnen (siehe hinten).

Es ist ja nun klar, daß es freilich am besten wäre, ein Material zu erhalten, in welchem wenigstens die gesamten lebenden Geschwister die Gefährdungszone ganz durchschritten hätten. Allein ein solches Material, das genügend groß wäre zur Lösung der hier aufgeworfenen Fragen, ist schwer zu beschaffen, weil es sich dabei zumeist um Dementia praecox-Fälle handeln würde, deren Beobachtung sehr weit zurückliegt. Damit sinkt aber auch wieder die Sicherheit der Diagnose nach modernen Gesichtspunkten, was besonders gilt für die durch Forschung ermittelten Fälle, welche also nie in einer Anstalt waren, von denen also keine Krankengeschichten bestehen und die entweder völlig übersehen werden können oder zahlreichen klinischen Mißdeutungen ausgesetzt sind, viel mehr als bei Geschwistern von Fällen jüngster Beobachtung, bei denen genaue Erkundigungen und ev. sogar eigene Inaugenscheinnahmen noch vorgenommen werden können. Am besten könnte eine solche Untersuchung noch in einer

schon sehr lange bestehenden Anstalt mit großem Material und mit guten alten Krankengeschichten angestellt werden.

Wohl könnte auch in der Klinik eine solche Untersuchung durchgeführt werden, da wir im Laufe der Zeit nicht wenig Kranke mit der Diagnose „Dementia praecox" aufgenommen haben, welche schon in höherem Alter stehen und welche also auch Geschwister haben werden, deren Lebensschicksal schon zum größten Teil erfüllt ist.

Allein gerade diese Fälle dürfte es zweckmäßig sein, zunächst von einer genauen Untersuchung auszuschließen, weil sie doch in recht zahlreichen Fällen diagnostisch nicht unanfechtbar sind. Ich werde aber später noch unter Vermeidung diagnostischer Unsicherheiten ein Material alter Beobachtung zu beschaffen versuchen.

Es läge nun nahe, zum Zwecke der Vermeidung aller durch den Faktor der vorzeitigen Sterblichkeit bedingten, willkürlichen Annahmen nur solche Familien zu verwenden, in denen kein Kind vor Erreichen des Alters des spätesten Beginns der Dementia praecox (also ca. 40. Altersjahr) gestorben ist und kein lebendes zurzeit der gegenwärtigen Betrachtung unter dem genannten Alter steht. Dies würde aber, wie Weinberg in einer noch nicht publizierten Arbeit (sie erscheint im Archiv f. Rass. u. Gesellsch. Biol. 1914, Heft 3) nachweist, nur bei einer völligen Korrelation der Geschwister in Bezug auf die Sterblichkeit, wie sie faktisch nicht besteht, die idealen Zahlen ergeben können.

Wir müssen uns vorläufig begnügen, eine dem Ideal angenäherte Auslese zu bringen, also Familien mit minimaler Sterblichkeit überhaupt und mit maximaler Lebensdauer der gestorbenen und lebenden Kinder. Auf die genannte Weise wäre auch eine Kontrolle möglich, ob wirklich unter den vor Beginn der Gefährdungszone Gestorbenen die Gesunden und Kranken in der erwarteten gesetzmäßigen Proportion vertreten sind, oder ob da bereits Unterschiede vorhanden sind, das heißt, ob sie vielleicht zu der Annahme führen, daß die Dementia praecox-Veranlagten von der Frühsterblichkeit stärker betroffen werden, als die von der Dementia praecox-Anlage freien Individuen.

Wäre man sich dessen wirklich gewiß, daß von den frühzeitig Sterbenden ein ebenso großer Prozentsatz an Dementia praecox erkranken würde, wenn sie weiter lebten, als von den Überlebenden, bzw. Langlebigen, so könnte man ja den Faktor der verfrühten Sterblichkeit ganz vernachlässigen. Allein das wissen wir absolut nicht. Im Gegenteil muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß gerade die Dementia praecox-disponierten Kinder auch anderweitg anfällig und daher einer größeren Sterblichkeit unterworfen sind, als Kinder, die nie an Dementia praecox erkranken werden. Sollte dem wirklich so sein, so würden dadurch die erhaltenen Proportionen von gesund und krank gefälscht, das heißt, es würden viel mehr Gesunde erhalten werden müssen, als dies der Fall wäre, wenn alle Kinder langlebig wären.

Sollte sich aus Zusammenstellungen eines künftigen Materials nach den genannten Gesichtspunkten ergeben, daß tatsächlich die Proportionen von krank und gesund der Erwartung um so mehr entsprechen, je größer die Langlebigkeit der Glieder in den sämtlichen Familien ist, so wäre damit ein Schritt gewonnen zum Beweise, daß unter den frühzeitig verstorbenen Kindern der

Tabelle 11.

Beispiel. Geschwister-Serien mit 1 Dementia praecox-Probanden der Klinik. Geburtsjahre der Ende der Beobachtungszeit (Ende 1911) noch lebenden „Normalen" (d. h. aller nicht psychotischen Individuen).

Kinder-zahl	Geburten-Nummer	1913	1912	1911	1910	1909	1908	1907	1906	1905	1904	1903	1902	1901	1900	1899	1898	1897	1896	1895	1894	1893	1892	1891	1890	1889	1888	etc.	Geburtsjahr (unbekannt wann geboren)
2	1																				I			I			I		
	2																		I			I	II			I			
3	1																	I			I		I						
	2																			I		I			I		I		
	3																		I	I	I								
4	1																		I		I		I	I			I		
	2														I		I								I				
	3																												
	4														I		I		I		I								
5	1												I	I	I	I													
	2																		I				I	I		I			
	3														I		I			I						I			
	4											I						I		I				I			I		
	5													I	I		I			I		I		I		I			
etc.																													
Summen je eines Geburtsjahres												1	1	2	5	1	4	2	5	5	5	3	5	5	2	4	4		

Tabelle 12.

Gleiche Tabelle für die Geburtsjahre der Probanden (P = Dementia praecox-Fälle der Klinik), Sekundär-Fälle (S = Dementia praecox-Geschwister, die nicht in die Klinik kamen) und anderen Psychosen.

und zwar auch für die Geschwister-Serien mit 1 P (aus Eglfing) (3 Tabellen)
„ „ „ „ „ 2 P der Klinik (3 Tabellen)
„ „ „ „ „ 3 P „ „ (3 Tabellen)
„ „ „ „ „ 1 P + 1 S der Klinik (4 Tabellen)
„ „ „ „ „ 1 P + 2 S „ „ (4 Tabellen)
„ „ „ „ „ 1 P + 3 S „ „ (4 Tabellen),
[Für Klinikfälle mit 1 P im ganzen 3 Tabellen.]

Tabelle 13.

Beispiel. Geschwister-Serien mit 1 Probanden der Klinik. Erreichtes Lebensalter der gestorbenen Normalen.

Kinderzahl	Geburten-Nummer	0 = tot geboren	1 Tag bis 11 Monat 29 Tage	Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	etc.	Gestorben mit x Jahren (unbekanntes Sterbealter)
2	1												ǀ		ǀ					ǀ					ǀ					
	2									ǀ	ǀ	ǀ	ǀ																	
3	1															ǀ					ǀ			ǀ						
	2												ǀ			ǀ		ǀ			ǀ		ǀ							
	3													ǀ			ǀ		ǀ			ǀ		ǀ						
4	1												ǀ		ǀ		ǀ		ǀ		ǀ									
	2																						ǀ		ǀ	ǀ				
	3															ǀ	ǀ			ǀ										
	4																			ǀ	ǀ	ǀ	ǀ	ǀ						
etc.																														
Summen der einzelnen erreichten Lebensalter										1	1	1	4	1	2	3	3	1	2	3	4	2	3	3	2	1				

Eine gleiche Tabelle ist anzufertigen für die erreichten Lebensalter der gestorbenen Probanden, Sekundärfälle und anderen Psychosen des gesamten Materials.

Tabelle 14.

Beispiel. Geschwisterserien mit 1 Probanden der Klinik. Erkrankungsbeginn der Probanden.

A. Der lebenden Probanden.

Kinder-zahl	Geburten Nummer	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	etc.	— (Beginn der Erkrankung unbekannt)
2	1														I		I													
	2															I	I	I			I									
3	1													II	I		I	I												I
	2														II			I	I											
	3													I		I	I		I											
4	1											I		I	I		II		I			I								
	2												I		I		I	I			I									
	3													I	I		I		I											
	4														I		I			III										
5	1												I		I			I												
	2											I		I	I		I				I									
	3												I																	
	4										I			I			I			I										
	5											I	I					I	I	I										
etc.																														
Summen der einzelnen Erkrankungsalter											1	3	4	7	10	2	11	6	5	5	3	1								1

Eine gleiche Tabelle ist anzufertigen für den Erkrankungsbeginn der gestorbenen Probanden, für den Erkrankungsbeginn der Sekundärfälle und anderen Psychosen (ebenfalls auch der lebenden und gestorbenen) aller Gruppen.

Tabelle 15 (Erläuterung) siehe auf S. 41 und folgenden.

Generaltabelle über die Geschwister der Dementia praecox-Probanden. (Unterlage der Morbiditätstafel.)

	In nebenstehender Lebensperiode													
	traten in Beobachtung	traten außer Beobachtung: lebend			traten außer Beobachtung: tot			erkrankten an		betrug die Zahl der				
		überhaupt	erkrankt an Dementia praecox	erkrankt an sonstigen Psychosen	überhaupt	erkrankt an Dementia praecox	erkrankt an sonstigen Psychosen	Dementia praecox	sonstigen Psychosen	zu Anfang vorhandenen Personen	1 Jahr beobachteten Personen	zu Anfang vorhandenen nicht an Dementia praecox erkrankten Personen	1 Jahr beobachteten nicht an Dementia praecox erkrankten Personen	während eines Jahres gesund Gebliebenen
	g	f	fd	fp	t	td	tp	d	p	l	a	l_{nd}	a_{nd}	u_{nd}
x	17	1			16	1		2[1]	3					
Geburt	4253	—			97				3	4253	4253			
1. Lebensjahr		1			1023		1		4	4156	4155 5			
2. „		—			179					3132	3132			
3. „		1			59					2953	2952,5			
4. „		2			43					2893	2892			
5. „		3			33				1	2848	2846.5			
6. „		8			23					2812	2808			
7. „		7			21				1	2781	2777,5			
8. „		9			11				1	2753	2748,5			
9. „		9			17				1	2733	2728,5			
10. „		16			13				1	2707	2699			
11. „		11			5					2678	2672 5			
12. „		17		1	6				1	2662	2653,5			
13. „		18			5					2639	2630			
14. „		32			6				1	2616	2600	2616	2600	2600
15. „		33		1	8			2		2578	2561,5	2578	2557.5	2555,5
16. „		40			5			3	3	2537	2517	2535	2512 5	2509.5
17. „		34			9	2		6	1	2492	2475	2487	2466,5	2460.5
18. „		40	1	1	7		1	8	2	2449	2429	2440	2417	2409
19. „		55	2		10	1		6	1	2402	2374.5	2386	2355	2349
20. „		52			11		1	4	1	2337	2311	2318	2286,5	2282,5
21. „		71	1		6			6	6	2274	2238.5	2251	2213	2207
22. „		59	3	1	8		1	4	5	2197	2167 5	2169	2137	2133
23. „		72	5	1	9			2[2]	5	2130	2094	2101	2063	2060
24. „		69	5	4	10	1	1	10	4	2049	2014.5	2022	1985 5	1975 5
25. „		74	3	1	10		1	6	4	1970	1933	1939	1898 5	1892,5

26. Lebensjahr		75	3	2	5	1	2	4	3	1886	1848.5	1852	1814	1810
27. „		77	1	1	8	1	1	4	1	1806	1767,5	1772	1730 5	1726 5
28. „		84	2	1	9		1	4	2	1721	1779	1685	1639 5	1635 5
29. „		104	2		7	1		2	2	1628	1576	1590	1536	1534
30. „		88	3		10	2				1517	1473	1480	1433 5	1433,5
31. „		84	4	3	8	1	2	3	2	1419	1377	1387	1343,5	1340 5
32. „		86	4	1	12		3	5	3	1327	1284	1297	1250	1245
33. „		88	1	2	2			1		1229	1185	1198	1153,5	1152,5
34 „		85	3	2	8		1	1		1139	1096.5	1108	1063	1062
35. „		83	5	3	7	1	2	2		1046	1004.5	1017	975	973
36. „		83	1	2	6				5	956	914 5	931	887	887
37. „		68	1	2	3			1	3	857	833	863	828	827
38. „		60	4	1	5		3			796	766			
39. „		65	1	4	3				1	731	698 5			
40. „		61	2	1	6		1			633	632.5			
41. „		48	2	1	4	1			1	596	572			
42. „		51	2	3					2	544	518 5			
43. „		59	1	2	10	1			1	493	463,5			
44. „		42	4	1	1					424	403			
45. „		42	2	1	2					381	360			
46. „		20	1	2	2					337	327			
47. „		29	1							315	300 5			
48. „		21			2					286	275,5			
49. „		23		1	1					263	251,5			
50. „		14			3					239	232			
51. „		13			1					222	215,5			
52. „		13			3					208	201 5			
53. „		6			5					192	189			
54. „		11		2	2					181	175.5			
55. „		6			4					168	165			
56. „		8		1	1					158	154			
57. „		5			5		1			149	146.5			
58. „		7			1					139	135 5			
59. „		3			3		1			131	129.5			
60. „		10			1					125	120			
61. „		5	1		1				2	114	111 5			
62. „		7			1				1	108	104 5			
63. „		4			2					100	98			
Summa	4270	2372	71	49	1804	14	24	86	78					

[1]) Davon 1 beim 23. Jahr in Rechnung gesetzt. [2]) Dazu wurde ein Fall mit unbekanntem Erkrankungsalter hinzugerechnet.

Tabelle 15 (Erläuterung) siehe auf S. 41 und folgenden.

Generaltabelle über die Geschwister der Dementia praecox-Probanden. (Unterlage der Morbiditätstafel.)

	In nebenstehender Lebensperiode													
	traten in Beobachtung	traten außer Beobachtung						erkrankten an		betrug die Zahl der				
		lebend			tot									
		überhaupt	erkrankt an		überhaupt	erkrankt an								
			Dementia praecox	sonstigen Psychosen		Dementia praecox	sonstigen Psychosen	Dementia praecox	sonstigen Psychosen	zu Anfang vorhandenen Personen	1 Jahr beobachteten Personen	zu Anfang vorhandenen nicht an Dementia praecox erkrankten Personen	1 Jahr beobachteten nicht an Dementia praecox erkrankten Personen	während eines Jahres gesund Gebliebenen
	g	f	fd	fp	t	td	tp	d	p	l	a	lnd	a_{nd}	u_{nd}
Übertrag	4270	2372	71	49	1804	14	24	86	78					
64. Lebensjahr . .		6			3	1				94	91			
65. „ . .		7			1					85	81,5			
66 „ . .		3		1	1					77	75,5			
67. „ . .		5			1					73	70,5			
68. „ . .		7			1		1			67	63,5			
69. „ . .		6			1					59	56			
70. „ . .		4								52	50			
71. „ . .		6							1	48	45			
72. „ . .		3			3		2			42	40 5			
73. „ . .		5								36	33,5			
74 „ . .		5			1					31	28,5			
75. „ . .		3			1					25	23,5			
76. „ . .		4		1						21	19			
77. „ . .		3			1					17	15,5			
78. „ . .		1								13	12,5			
79. „ . .		3								12	10 5			
80. „ . .										9	9			
81. „ . .										9	9			
82. „ . .		1			2		1			9	8,5			
83. „ . .										6	6			
84. „ . .		1								6	5,5			
85. „ . .		1								5	4 5			
86. „ . .		1								4	3			
87. „ . .		2								3	2			
88. „ . .		1								1	0,5			
Summa	4270	2450	71	51	1820	15	28	86	79					

Dementia praecox-Familien verhältnismäßig mehr Dementia praecox-disponierte vorhanden sind, als gesund Veranlagte, daß also mit der Dementia praecox-Veranlagung ein gewisser Grad vermehrter Frühsterblichkeit korrelativ verknüpft ist. Es wäre natürlich damit auch ein wichtiger Beitrag zur Ausmerzefrage gegeben.

Solange uns ein ideal langlebiges Material, wie ich es oben gewünscht habe, abgeht, werden wir unser gegebenes Material nach folgenden Grundsätzen zu verarbeiten haben.

Zur Berechnung des wahren Verhältnisses der Dementia praecox-Fälle bei Geschwistern Dementia praecox-Kranker, ist nach Fertigstellung einer Tabelle über die in Beobachtung eingetretenen und in jedem Alter durch Erreichen des Endes der Beobachtungszeit und durch Tod ausgeschiedenen Geschwister, sowie über den Zeitpunkt der Erkrankung der Dementia praecox-Kranken und anderer Geisteskranker zunächst festzustellen, wie viele Geschwister lebend in den Beginn jeder Altersklasse eintraten.

Zu diesem Zwecke werden die entsprechenden Daten des Materials in die beigegebenen Listen (Tabellen 11—14) eingetragen, nachdem zuvor die Grundlagen dazu noch auf besonderen Zählkarten eingetragen wurden, auf deren Wiedergabe ich hier aber verzichten will, da jedem ihre Notwendigkeit und Ausgestaltung aus der Kompliziertheit der folgenden Tabellen ersichtlich sein wird.

Natürlich können bei geeignetem Personal sogar besser und schneller die mittels dieser Tabellen zu eruierenden Ziffern auch durch geeignetes „Werfen“ (Zusammenordnen) der auf Seite 26 dieser Arbeit abgedruckten Individualkarten gewonnen werden.

Aus den gewonnenen Ziffern wurde sodann die umstehende Generaltabelle angefertigt (Tab. 15).

Die Generaltabelle dient sowohl der Berechnung der Sterblichkeit der Geschwister der Dementia praecox-Kranken, wie ihrer Morbidität an Dementia-praecox und anderen Psychosen.

Die in ihr enthaltenen Zahlen wurden in der Weise gewonnen, daß zunächst die Familien nach der Zahl der in ihnen enthaltenen Klinikfälle (oder „Probanden“) geschieden und die notwendigen Auszählungen für jede der so unterschiedenen drei Hauptgruppen[1]) getrennt vorgenommen wurden.

Nicht enthalten sind in der Tabelle die Probanden aus Familien mit nur 1 Klinikfall überhaupt, weil diese ja eben keine Geschwister von Probanden sein können. Die übrigen Individuen (Normale, Sekundärfälle[2]), anderweitig Geisteskranke) aus den Familien mit einem Klinikfall sind einfach gezählt. In den Familien mit 2 Klinikfällen sind die Normalen und anderweitig Geisteskranken doppelt gezählt, da sie in der Erfahrung jedes einzelnen Probanden dieser Familien figurieren. Ebenso wäre es mit solchen Dementia praecox-Fällen gehalten worden, die außerhalb der Klinik beobachtet wurden, derartige Sekun-

[1]) Das heißt 1. Hauptgruppe: 1 Klinikfall, 2. Hauptgruppe: 2 Klinikfälle, 3. Hauptgruppe: 3 Klinikfälle.

[2]) Sekundärfälle sind Fälle von Dementia praecox, die außerhalb der Klinik zur Beobachtung kamen.



därfälle kamen aber zufällig in dieser und der folgenden Gruppe (3 Klinikfälle) nicht vor.

Hingegen wurden die Probanden dieser Gruppe (mit 2 Klinikfällen) je einfach gezählt, da sie nur soweit als Geschwister gezählt werden dürfen, als sie in dieser Eigenschaft in der Erfahrung von Probanden figurieren und somit gleichzeitig Sekundärfälle sind. Dies ist aber in Familien mit 2 Probanden nur einmal der Fall.

In der Gruppe mit 3 Probanden wurden die Normalen und anderweitig Geisteskranken dreifach gezählt (Sekundärfälle außerhalb der Klinik kamen nicht vor) entsprechend dem Umstand, daß sie als Geschwister in der Erfahrung von 3 Probanden figurieren. Hingegen wurden die Probanden wieder

Tabelle 16 (zu Seite 44).

Gestorbene.

Aus Familien mit		unbekannt	totgeboren	in den Lebensjahren																						
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
1 Klinikfall	Normale	15	79	949	170	55	43	29	23	21	10	16	13	5	4	5	6	6	5	5	6	9	10	6	7	8
2 Klinikfällen			9	32	3	2		2							1			1		1						
3 Klinikfällen				3	1																					
1 Klinikfall	Sekundärfälle	1																	1		1					
2 Klinikfällen																										
3 Klinikfällen																										
1 Klinikfall	Andere Psychosen			1																	1		1		1	
2 Klinikfällen																										
3 Klinikfällen																										
1 Klinikfall	Probanden																									
2 Klinikfällen																					1					
3 Klinikfällen																										
Beobachtungen		16	97	1023	179	59	43	33	23	21	10	16	13	5	6	5	6	8	6	7	10	9	11	6	8	8

Berechnung für das 18. Lebensjahr

Normale	1 Klinikfall	6 = 6
	2 Klinikfälle	— = 0
	3 „	— = 0
Sekundärfall	1 Klinikfall	1 = 1
	2 Klinikfälle	— = 0
	3 Klinikfälle	— = 0
Andere Psychosen	1 Klinikfall	1 = 1
	2 Klinikfälle	— = 0
	3 Klinikfälle	— = 0
Probanden	1 Klinikfall	— = 0
	2 Klinikfälle	1 = 2×1
		Summe 10

Tabelle 17 (zu Seite 44).

Lebende.

Familien mit		Geburtsjahr 1898	1897	1896	1895	1894	1893	1892	1891	1890	1889	1888	1887	1886	1885	1884	1883
1 Klinikfall	Normale	30	30	40	34	38	51	48	64	53	64	60	70	64	75	75	89
2 „		1	1				1	2	3	1	1			3		3	5
3 „																	1
1 „	Sekundärfälle						1				2	1	1			1	1
2 „																	
3 „																	
1 „	Andere Psychosen		1			1				1	1	4	1	2	1	1	
2 „																	
3 „																	
2 „	Probanden					1	1		1	3	1	4	2	3	1	1	1
3 „											1						
Beobachtungen		32	33	40	34	40	55	52	71	59	72	69	74	75	77	84	104

Lebende. Erkrankungen an Dementia praecox.

Lebende Familien mit		Lebensjahr 21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
1 Klinikfall	Sekundärfälle	3	1	2	3	1	1	3	1	2	2
2 Klinikfälle											
3 Klinikfälle											
2 Klinikfälle	Probanden	3	3	2	2	3	2	3	1	1	
3 Klinikfälle					1						

Berechnung für das 24. Lebensjahr

3
2
1 × 2
———
7

Berechnungen für das Geburtsjahr 1883
(Ende 1911 28 Jahre alt)

89 × 1 = 89
5 × 2 = 10
1 × 3 = 3
1 × 1 = 1
—
—
—
—
—
1 × 1 = 1
———
104

einmal weniger gezählt, da sie ja nur zweimal als Geschwister von Probanden figurieren.

Die Familien mit einem Klinikfall wurden der Übersichtlichkeit des Materials halber und zum Zwecke der leichteren Auffindung von Fehlern in 5 Gruppen zerlegt.

Familien ohne Sekundärfälle aus Eglfing
,, ,, ,, ,, der psychiatrischen Universitätsklinik
,, mit 1 Sekundärfall ,, ,, ,, ,,
,, ,, 2 Sekundärfällen ,, ,, ,, ,,
,, ,, 3 ,, ,, ,, ,,

Das eingeschlagene Verfahren möge durch folgende Aufschlüsse aus den Hilfstabellen illustriert werden (Tabellen 16 und 17).

Die Verteilung der Lebenden und Toten nach dem bei Austritt aus der Beobachtung erreichten Alter wurde in gleicher Weise ausgezählt und zu einer Berechnung der Zahlen für die Gesamtheit der Geschwister benützt, wie dies summarisch in der Tabelle 41 Seite 98 und den daraus abgeleiteten Berechnungen geschehen ist. Von den diesem Zweck dienenden Hilfstabellen gebe ich auf den Seiten 42, 43 und 45 Abbildungen. Das aus diesen Hilfstabellen gewonnene Resultat ist in der Generaltabelle 15 (Seite 38, 39 und 40) mitgeteilt und bildet die Grundlage der in dieser enthaltenen sachlichen Ausführungen.

Die Berechnung der Generaltabelle war z. B. für die im 18. Jahr Gestorbenen folgende:

	Sippschaften mit Klinikfällen			zusammen	gezählte Erfahrungen Sippschaften mit Klinikfällen		
	1	2	3		1	2	3
Normale	6	—	—	6	6×1		
Sekundärfälle	1	—	—	1	1×1		
Andere Psychosen .	1	—	—	1	1×1		
Probanden	—	1	—	1		1×2	
Summa				9	8	2	
					10		

(Vergleiche Tabelle S. 42).

Nun sind die Erfahrungen der Probanden aus Familien mit einem Klinikfall (über Normale, andere Psychosen und Sekundärfälle) einfach gezählt, die über sich selbst gar nicht.

Die Erfahrungen über Geschwister der Probanden aus Familien mit 2 Klinikfällen sind bei Normalen, Sekundärfällen und anderen Psychosen doppelt, bei den Probanden selbst je 2 einmal, also zusammen zweimal gezählt; so ergibt sich als Summe der Erfahrungen die in Tabelle 41 enthaltene Zahl 10.

Tabelle 18 (Erläuterung siehe S. 45 und 46).

Sterblichkeit der Geschwister der Dementia praecox-Probanden im Vergleich mit der bayerischen Bevölkerung nach Altersklassen.

Lebensperiode	Jährliche Beobachtungen a	Todesfälle t	Sterbenswahrscheinlichkeit $T = \frac{t}{a}$	Desgl. in Bayern 1891–1900
Geburt	4 253	97	2,28 %	3,02
1. Lebensjahr	4 155,5	1023	24,62 %	26,54
2. „	3 132	179	5,72 %	5,08
3.—5. „	8 691	135	1,55 %	1,45
6.—10. „	13 761,5	85	0,62 %	0,47
11.—15. „	13 117,5	30	0,23 %	0,26
16.—20. „	12 106,5	42	0,35 %	0,40
21.—30. „	18 791,5	82	0,44 %	0,63
31.—40. „	9 791,5	60	0,61 %	0,88
41.—50. „	3 703,5	25	0,68 %	1,32
51.—60. „	1 632	26	1,59 %	2,26
61.—70. „	802	12	1,50 %	4,65
71.—80. „	237	5	2,11 %	10,91
80.—X	39	2	5,13 %	22,28

Berechnet von Weinberg aus Zeitschrift des k. bayer. statist. Bureaus 45. 1913 unter der Voraussetzung, daß auf 1000 lebendgeborene Mädchen 1056 Knaben kommen.

Hier sind die in Rubrik a (der Generaltabelle) ersichtlichen Beobachtungen der einzelnen Lebensjahre zu größeren Lebensperioden entsprechend dem Einteilungsprinzip der bayerischen Mortalitäts-Statistik zusammengefaßt und mit den Ergebnissen der letzteren verglichen. (Siehe auch S. 46.)

Tabelle 19 (Erläuterung siehe S. 45).

Sterblichkeit der Dementia praecox-Sekundärfälle nach Beginn der Erkrankung.

Im	Zahl der beobachteten Lebensjahre	Todesfälle faktisch	Todesfälle erwartungsmäßig auf Grund der Sterblichkeit aller Geschwister
15. Lebensjahr	1	—	1 · 0,0023 = 0,0023
16.–20. „	63,5	3	63,5 · 0,0035 = 0,22225
21.–30. „	324,5	6	324,5 · 0,0044 = 1,4278
31.—40. „	258,5	2	258,5 · 0,0061 = 1,57685
41.—50. „	65	2	65 · 0,0068 = 0,4420
51.—60. „	20	—	20 · 0,0159 = 0,3180
61.–70. „	3,5	1	3,5 · 0,0150 = 0.0525
Summe		14	4,0417

In der Tabelle 19 (S. 45) ist auf Grund der bei den Geschwistern der Probanden in verschiedenen Altersklassen für die verschiedenen Lebensjahre der an Dementia praecox Erkrankten die erwartungsmäßige Sterblichkeit berechnet und mit deren tatsächlicher Sterblichkeit verglichen. Letztere ist mit 14 : 4,0417 $3^1/_2$mal höher als die Erwartung. Wir erhalten auf diese

Weise wenigstens ein vorläufiges Bild des Einflusses der Erkrankung auf die Sterblichkeit der Befallenen.

Es wurden (General-Tabelle 15) zunächst von den Gesamtsummen der in Rechnung gestellten Geborenen die Totgeborenen abgezogen und so die lebend Geborenen oder in das erste Lebensjahr eingetretenen erhalten. Von diesen wurden wieder die im 1. Lebensjahr Gestorbenen, und die in diesem Alter Ende 1911 aus der Beobachtung geschiedenen abgezogen. So ergab sich als Zahl der zu Anfang des 2. Lebensjahres noch in Beobachtung befindlichen — siehe Rubrik l — die Zahl 4156 — 1023 — 1 = 3132, die Fortsetzung dieses Verfahrens bis zum 88. Lebensjahr ergab die Zahlen für alle einzelnen Jahre und endete damit, daß im 89. Jahre niemand mehr übrig war.

Diese Zahlen bilden jedoch noch nicht die endgültige Grundlage der Sterblichkeitsberechnung. Denn von den in ein bestimmtes Altersjahr Eingetretenen waren nicht alle einer ganzjährigen Beobachtung ausgesetzt; die Personen, welche mit dem Ende des Jahres 1911 lebend aus der Beobachtung traten, waren vielmehr durchschnittlich nur $^1/_2$ Jahr in dem Durchschnittsalter beobachtet.

Solcher Personen sind es z. B. im 16. Lebensjahr (s. Rubrik f) 40 gewesen, die nur $^1/_2$ Jahr beobachtet wurden, sie sind daher von der Zahl der ins 16. Lebensjahr Eingetretenen 2537 (s. Rubrik l) hälftig abzuziehen. Man erhielt so als Zahl der ganzjährigen Beobachtungen $2537 - {^1/_2}.40 = 2517$. (S. Rubrik a).

Indem man dann diese Zahl vergleicht mit der Zahl der in dem Alter (16. Lebensjahr) Gestorbenen — 5 — (Rubrik t), ergibt sich als Sterbenswahrscheinlichkeit des 16. Lebensjahres $\frac{5}{2517} = 0,0019$.

In Tabelle 18, Seite 45 sind dann die in Rubrik a ersichtlichen Beobachtungen der einzelnen Lebensjahre zu größeren Lebensperioden, entsprechend dem Einteilungsprinzip der bayerischen Mortalitätsstatistik, zusammengefaßt, und mit Ergebnissen der letzteren verglichen.

Es wurde ferner in gleicher Weise die Zahl der beobachteten Lebensjahre der Dementia praecox-Fälle ermittelt und mit Hilfe der aus dem Gesamtmaterial (Tabelle 18, S. 45) gewonnenen Sterbenswahrscheinlichkeiten die Zahl der erwartungsmäßigen Todesfälle berechnet und mit den eingetroffenen verglichen. Letzterer waren es 14 gegen 4,0417 erwartete (Tabelle 19, S. 45).

Über die Einteilung der Tabelle 15, soweit sie die Urzahlen betrifft, ist eine weitere Äußerung unnötig. Das Material umfaßt 4370 Erfahrungen über Geschwister von Dementia praecox-Kranken, die Insassen der Klinik (Probanden) waren. Von diesen konnten aber 17 nicht verwertet werden, indem die Daten über Geburtszeit oder erreichtes Alter beim Tode unbekannt blieben. Unbekannt blieben ferner die Daten der Erkrankung bei 2 Dementia praecox-Fällen und 3 anderen Geisteskranken. Einer dieser Fälle scheidet wegen gleichzeitig unbekanntem Todesalter ganz aus. Der andere wurde in das 23. Lebensjahr versetzt, da dieses Alter ebenso viele der Erkrankten überschritten hatten wie nicht erreichten[1]).

[1]) Ein ganz exaktes Verfahren würde darin bestehen, daß man die Fälle mit unbekanntem Alter entsprechend der Verteilung derjenigen mit bekanntem Alter verteilt; das würde aber zu einem Arbeiten mit kleinen Bruchteilen von Personen führen und ist hier deshalb entbehrlich, weil die Fälle mit unbekanntem Alter überhaupt nur einen sehr geringen Prozentsatz des Materials betreffen und es sich doch ohnehin nur um provisorische Berechnungen und Demonstrationen der Methodik handelt.

Es galt zunächst für Zwecke der Sterblichkeitsuntersuchung, die ja gleichzeitig auch der Kontrolle der Vollständigkeit des Materials diente, die für jedes Alter beobachteten Lebensjahre zu berechnen. Dabei wurde das von Weinberg in seinem Artikel Medizinalstatistik (Grotjahn Kaups Handwörterbuch der sozialen Hygiene, Leipzig 1912) und seinem Buche „die Kinder der Tuberkulösen, Leipzig 1913“ geschilderte Verfahren der Herstellung von individualstatistischen Sterbetafeln befolgt.

Außerdem diente die Generaltabelle (Tabelle 15, S. 38) der Berechnung einer reinen Morbiditätstafel, deren Herstellung von Weinberg angegeben und ausgeführt wurde.

Diese hat folgenden Zweck:

Es handelt sich um ein Material, bei dem nicht alle Individuen bis zum Ende ihres Lebens beobachtet sind, es hat daher von den noch Lebenden eine nicht unerhebliche Zahl Aussicht, noch an Dementia praecox zu erkranken. Von den Gestorbenen hingegen ist ein großer Teil schon zu einer Zeit (Kindesalter) aus der Beobachtung geschieden, in der erfahrungsgemäß die Dementia praecox nicht oder jedenfalls äußerst selten auftritt, auch von den später Gestorbenen hätte bei längerem Leben noch ein Teil an Dementia praecox erkranken können. Wenn man daher wissen will, wie häufig die Anlage zur Dementia praecox existiert, muß man die Erfahrungen eines Materials verwerten, in dem jeder einzelne einen genügenden Zeitraum zur Entfaltung der Anlage zur Verfügung hatte, oder man muß berechnen, was sich auf Grund der in den einzelnen Lebensjahren gewonnenen Erfahrungen als Erkrankungswahrscheinlichkeit für Personen oder für Bevölkerungen ergibt, die nicht vor Überschreitung der Gefährdungszone sterben.

Es handelt sich also um ein ähnliches Verfahren, wie bei der Sterbetafel. Während man aus letzterer ableitet, wie häufig in ein bestimmtes Alter eintretende Personen in einer bestimmten Zeit sterben oder nicht sterben, war bei der Morbiditätstafel zu berechnen, wie groß für die in das Alter der Gefährdung Eintretenden die Wahrscheinlichkeit des Erkrankens oder Nichterkrankens bis zum Erleben des Endes der Gefährdungsperiode ist. Dabei ergibt sich die Erkrankungsgefahr (Risiko) der ganzen Gefährdungszone für die Nichterkrankten aus den Wahrscheinlichkeiten für die einzelnen Lebensjahre zu erkranken oder nicht zu erkranken in genau der gleichen Weise, wie in der Sterbetafel die Sterbensgefahr für die Lebenden aus den Sterbens- und Überlebenswahrscheinlichkeiten der einzelnen Lebensjahre berechnet wird.

Es handelt sich also, da die Zahl der Erkrankten d_p in jedem Alter feststeht, nur darum, die ihnen entsprechende Gesamtheit, das heißt, die der Beobachtung ausgesetzten Nichterkrankten jedes Alters zu berechnen.

Zu diesem Zweck wurde neben der Zeit der Erkrankung auch das Alter des Austritts aus der Beobachtung durch Erleben des Endes des Jahres 1911 oder durch den Tod ermittelt und in die Rubriken f_d und t_d die entsprechenden Zahlen eingetragen.

Damit war es möglich, die Gestorbenen und Ende 1911 Lebenden jedes Alters zu zerlegen in solche Personen, die bereits an Dementia praecox litten, und solche, die nicht daran erkrankt waren.

Bis zum Beginn des 15. Lebensjahres stimmt die Gesamtzahl der Lebenden und Nichterkrankten überein, da bis dahin in der Tafel keine Erkrankungen an Dementia praecox stattfanden. In diesem Alter setzt dann der Unterschied in der Berechnung der Morbiditätstafel und Sterbetafel ein. Die Berechnung der Beobachtungen Nichterkrankter vollzieht sich nun wie folgt:

Im 15. Lebensjahr schieden von den 2578 Nichterkrankten (lnd), in Beobachtung eingetretenen Personen 33 Lebende und 5 Tote Nichterkrankte, welche der Beobachtung auf Erkrankung hin durchschnittlich auf $^1/_2$ Jahr ausgesetzt waren, aus der Beobachtung aus. Die Zahl der ganzjährigen Beobachtungen Nichterkrankter betrug daher in diesem Lebensjahr:

$$\overset{\text{lnd}}{2578} - {}^1/_2\,(\underset{\text{lebende}}{\overset{\text{f}}{33}} + \underset{\text{tote}}{\overset{\text{t}}{8}}) = 2557{,}5$$

Im ganzen waren Ende des 15. Lebensjahres aus der Beobachtung geschieden 33 nichterkrankte Lebende, 8 nichterkrankte Tote und 2 erkrankte Personen, so daß in das 16. Lebensjahr Nichterkrankte übertraten

$$2578 - 33 - 8 - 2 = 2535$$

Ebenso ergeben sich für das 16. Lebensjahr $2535 - {}^1/_2\,(\overset{\text{lebende}}{40} + \overset{\text{tote}}{5})$ Beobachtungen Nichterkrankter und $2535 - 40 - 5 - 3 = 2487$ in das 17. Lebensjahr nicht erkrankt Übergetretene. Bei der Berechnung der Beobachtungen für das 17. Lebensjahr kommt nun folgende Überlegung in Betracht:

Von den 9 Toten sind bereits 2 erkrankt, also unerkrankt ausgeschieden nur $9 - 2 = 7$, während Ende 1911 34 Lebende unerkrankt ausschieden.

Somit beträgt die Zahl der einjährigen Beobachtungen Nichterkrankter

$$2487 - {}^1/_2\,(34 + 9 - 2) = 2466{,}5$$

In das 18. Jahr traten unerkrankt über:

$$2487 - (34 + 9 - 2) - 6 = 2440$$

Im 18. Lebensjahr waren von 40 Ende 1911 ausgetretenen Lebenden $40 - 1$ unerkrankt, unerkrankt gestorben 7, daher Beobachtungen $= 2440 - {}^1/_2\,(40 - 1 + 7) = 2417$, ins 19. Lebensjahr übergetreten unerkrankt $2440 - (40 - 1 + 7) - 8$ (Erkrankte) $= 2386$.

Davon unerkrankt lebend Ende 1911 ausgeschieden $55 - 2$,
„ „ tot „ 1911 „ $10 - 1$
somit Beobachtungen:

$$2386 - {}^1/_2\,(55 - 2 + 10 - 1) = 2355.$$

Ins 20. Jahr übergetreten

$$2386 - (55 - 2 + 10 - 1) - 6 = 2318.$$

Damit dürfte das Verfahren klar sein. Beträgt die Zahl der zu Anfang eines Lebensjahres unerkrankt lebenden l_{nd}, die Zahl der Ende 1911 überhaupt lebend ausgetretenen f, die der erkrankt ausgetretenen f_d, die aller Toten t, die der erkrankten Toten t_d und die der Neuerkrankungen d, so ist die Zahl der Beobachtungen Nicht-Erkrankter dieses Alters

$$a_{nd} = l_{nd} - {}^1/_2\,(f - f_d + t - t_d)$$

Und die Zahl der nicht erkrankt ins nächste Jahr übertretenden —

$$l_{nd} - (f - f_d + t - t_d) - d$$

Nachdem auf diese Weise die Zahlen der Beobachtung Nicht-Erkrankter jedes Alters erhalten waren, war es möglich, durch Vergleich dieser Zahlen

mit den Zahlen der im gleichen Alter neu Erkrankten (d) die Erkrankungswahrscheinlichkeit des betreffenden Jahres

$$m_d = \frac{d}{a_{nd}}$$

zu berechnen. Um weiterhin auch die Wahrscheinlichkeit des Nichterkrankens, n_d, zu erhalten, braucht man nur nd von 1 abzuziehen. Es ist aber einfacher, n_d direkt zu berechnen. Indem man nämlich für jedes Alter die Zahl der Erkrankungen (d) von der Zahl der Beobachtungen nicht Erkrankter (a_{nd}) abzieht, erhält man als Zahl der Nichterkrankungen $u_{nd} - a_{nd} - d$ und als Wahrscheinlichkeit der Nichterkrankung

$$n_d = \frac{u_{nd}}{a_{nd}}.$$

Dieses Verfahren war im vorliegenden Fall schon deshalb vorzuziehen, weil es bei der infolge der Kleinheit des Materials großen Unausgeglichenheit der Erkrankungsziffern der einzelnen Lebensjahre keinen Wert hat, diese einzelnen Ziffern zu berechnen. Außerdem aber beruht die Berechnung der Erkrankungswahrscheinlichkeit für die ganze Gefährdungsperiode nicht auf der Kenntnis der Erkrankungswahrscheinlichkeiten der einzelnen Lebensjahre, sondern auf derjenigen der Nichterkrankungswahrscheinlichkeiten. Indem

Tabelle 20 (Erläuterung siehe S. 50).

Logarithmen der Erkrankungswahrscheinlichkeit.

14.	Lebensjahr	0,0000000
15.	„	9,9996603
16.	„	9,9994811
17.	„	9,9989423
18.	„	9,9985601
19.	„	9,9988921
20.	„	9,9992396
21.	„	9,9988209
22.	„	9,9991864
23.	„	9,9993680
24.	„	9,9978071
25.	„	9,9986253
26.	„	9,9990413
27.	„	9,9989950
28.	„	9,9989391
29.	„	9,9994342
30.	„	0,0000000
31.	„	9,9990291
32.	„	9,9982594
33.	„	9,9996233
34.	„	9,9995912
35.	„	9,9991082
36.	„	0,0000000
37.	„	9,9994752
	Summe	9,9800792, Numerus dazu = 0,9552

M = 1 — 0,95524 = 0,0448.

man nämlich diese miteinander multipliziert (bzw. ihre Logarithmen — siehe Tabelle 20, Seite 49 — addiert), ergibt sich nach einer bekannten elementaren Regel der Wahrscheinlichkeitsrechnung die Wahrscheinlichkeit des Nichterkrankens in der ganzen Gefährdungsperiode, die wir als N_d bezeichnen wollen, und indem man diese von der Zahl 1 abzieht, die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die gesamte Periode $M_d — 1 — N_d$. Es beträgt nun, wie sich aus den in Tabelle 20, Seite 49 zusammengestellten Logarithmen der Nichterkrankungswahrscheinlichkeiten für die einzelnen Lebensjahre ergibt, entsprechend ihrer Summe die Nichterkrankungswahrscheinlichkeit der ganzen Gefährdungsperiode $N_d = 0{,}95524$ und somit die Erkrankungswahrscheinlichkeit $M_d = 1 — 0{,}95524 = 0{,}0448$ oder 4,48%.

Wir hätten nun allerdings, wenn es uns nicht daran gelegen gewesen wäre, die exakteste Methode in concreto zu demonstrieren, die Erkrankungswahrscheinlichkeit für die ganze Gefährdungszone mit großer Annäherung einfacher berechnen können. Fassen wir nämlich die Zahl der Beobachtungen Nichterkrankter und ihre Erkrankungen zu größeren Altersperioden zusammen und berechnen deren Erkrankungswahrscheinlichkeiten, so ergibt sich folgendes:

Beobachtungen		Erkrankungen	Erkrankungswahrscheinlichkeit
15.—20. Lebensjahr	14 595,0	29	0,0020
21.—30. „	18 439,0	43	0,0023
31.—37. „	7 480,0	13	0,0018
Insgesamt	40 514,0	85	0,002098

d. h. die Erkrankungswahrscheinlichkeit ist innerhalb der Gefährdungszone nicht sehr stark. (Fraglich ist allerdings, ob ein größeres Material zu demselben Ergebnis führen wird.)

Wir können daher aus der durchschnittlichen Erkrankungsziffer 0,002098 eine durchschnittliche Nichterkrankungsziffer pro Jahr $= 1 — 0{,}002098 = 0{,}997\,902$ konstruieren. Indem wir entsprechend der Zahl der Gefährdungsjahre (15.—37. Lebensjahr) die durchschnittliche Erkrankungswahrscheinlichkeit pro Jahr auf die 23. Potenz erheben und das erhaltene Produkt von 1 abziehen, können wir annähernd die Erkrankungsziffer für die gesamte Zeit berechnen, die also $= 1 — (1 — 0{,}002098)^{23} = 1 — 0{,}95284 = 0{,}04716 = 4{,}72\%$ ist.

Dies kommt aber bei der Kleinheit der Erkrankungsziffer der einzelnen Lebensjahre auf dasselbe heraus, wie wenn man auch die durchschnittliche Erkrankungsziffer mit 23 multipliziert hätte. Dabei erhält man tatsächlich auch den Wert $= 0{,}048254 = 4{,}83\%$.

Immerhin sind diese Zahlen gegenüber den ganz exakten Ziffern (0,0448, S. 49 u. 50) etwas zu groß. Diese Ziffern stellen nun die auf Grund der erblichen Anlage und der ev. in Betracht kommenden Milieuwirkungen bei einem lange genug lebend beobachteten Material zu erwartende Zahl der Dementia praecox-Fälle dar.

Dabei ist allerdings vorausgesetzt, daß sowohl die vor dem Erleben des Endes der Gefährdungszone lebend Ausgeschiedenen wie ganz besonders die vorzeitig Gestorbenen jeweils dieselbe Verteilung der Erbanlagen in bezug auf Dementia praecox aufweisen, wie die Beobachteten, d. h., es ist vorausgesetzt, daß der Besitz der Anlage nicht schon vor der Erkrankung zu einer erhöhten Sterblichkeit führt.

Die Berechnung der Morbiditätstafel hatte nun noch weiterhin den Zweck, festzustellen, ob ein bestimmtes, abgekürztes Verfahren, das bestimmt ist, der ungenügend langen Beobachtung eines Teiles der Individuen Rechnung zu tragen, wenigstens annähernd richtige Resultate zu liefern vermag.

Dieses Verfahren besteht darin, daß man die bis zum Beginn der Gefährdungszone, das heißt bis zum Ende des 13. Lebensjahres lebend oder tot aus der Beobachtung Geschiedenen gar nicht, die von da bis zum Ende des 36. Lebensjahres ausgeschiedenen halb, die übrigen Individuen ganz in Rechnung stellt. Die diesem Verfahren zugrunde liegende Voraussetzung ist dabei also, daß die zwischen 13 und 40 Jahren ausgeschiedenen durchschnittlich die halbe Zeit in Beobachtung waren und daß die Mortalität während dieser Zeit keinen erheblichen Schwankungen ausgesetzt ist, wofür ja die gefundenen Unterschiede sprechen. Wir haben zu Anfang des 14. Lebensjahres 2600 Individuen, von denen 2020 lebend und tot bis zum 40. Lebensjahre ausscheiden; diese sind also hälftig zu rechnen. Wir erhalten auf diese Weise eine Bezugsgesamtheit von 2600 — $^1/_2$ mal 2020 oder 1590 Individuen, zu welchen die 85 Sekundärfälle ins Verhältnis zu setzen sind; das sind also 5,35$^0/_0$ der Gesamtheit. Dieser Wert ist von dem exakten Wert 4,5 nur verhältnismäßig wenig verschieden.

Bei der Anwendung dieser abgekürzten Methode wird allerdings darauf zu achten sein, daß die Art des untersuchten Problems nicht ihrerseits die Vergleichbarkeit der Zahlen beeinträchtigt. (Siehe unter Geburtenfolge, S. 92 ff.)

Wir haben gesehen, daß durch die Berechnungen der Morbiditätstafel der anzunehmende Prozentsatz der Dementia praecox-Fälle eine Erhöhung erfahren hat.

Nehmen wir nun an, daß auf die „Anderen Psychosen" die Anwendung einer analogen Erhöhung zulässig ist, so würden wir, da auf 4270 Geburten 79 „andere Psychosen" kommen, als definitiven Prozentsatz von „anderen Psychosen" unter den Geschwistern von Dementia praecox-Kranken (bei Nachkommen von DR mal DR-Eltern) erhalten:

$$\frac{79 \text{ mal } 4{,}48}{2{,}01} : 4270 = 0{,}412$$
$$= 4{,}12\ \%.$$

Aus den Darlegungen des Kapitels 2 ergibt sich, wenn wir zusammenfassen, der wichtige Schluß, daß die Dementia praecox bei den Kindern Dementia praecox-freier Eltern nur zu 4,48$^0/_0$ (vgl. S. 50) auftritt. Also nur zwischen $^1/_{32}$ (3,1$^0/_0$) und $^1/_{16}$ (6,25 $^0/_0$) der Kinder Dementia praecox-freier Eltern erkrankten an Dementia praecox, was auch bereits dafür spricht, daß die Krankheit oder die Anlage dazu eher nach dem rezessiven, als nach dem dominanten Modus sich vererbt.

Die Annahme, daß das Merkmal Dementia praecox mit dem Merkmal Dementia praecox-frei ein einfaches mendelndes Merkmalspaar bilde, wobei Dementia praecox rezessiv, Dementia praecox-frei dominant wäre und somit von den Kindern Dementia praecox-freier Eltern 25$^0/_0$ = $^1/_4$ Dementia praecox-krank sein müßten, diese Annahme ist also hinfällig. Sie wäre die einfachste gewesen. Mit ihr scheint sich der eine oder andere Psychiater in unserer ersten Ära psychiatrischer Anwendungen mendelistischer Ideen befreunden zu wollen.

Sie wird aber durch das vorliegende Ergebnis zerstört. Die Dementia praecox scheint also kein monohybrides Merkmal zu sein, d. h. kein Merkmal, das nur durch ein Gen oder nur durch einen einfachen Vererbungs-Faktor bedingt wird.

Die Dinge liegen ganz offenbar verwickelter.

Es liegt hier also ein ähnliches Ergebnis vor, wie es Weinberg bei der Nachprüfung des Davenportschen Materials über Epilepsie, des Wittermannschen über Dementia praecox und des Literaturmaterials über eine Form des Zwergwuchses (Achondroplasie) erhalten hat.

Immerhin könnte man nun angesichts unseres Befundes zur Annahme des nächst einfachen mendelschen Verhältnisses schreiten. Denn 4,48% ist recht nahe an $^1/_{16}$ (= 6,25%) und man könnte sich denken, daß diese Proportion deshalb nicht ganz erreicht wird, weil vielleicht doch nicht **alle** Dementia praecox-Fälle, die in den Geschwister-Serien auftraten, zu unserer Kenntnis gekommen sind.

Im Verhältnis zu $^1/_{16}$ werden die rezessiven Homozygoten bei der dihybriden Kreuzung abgespalten, das heißt bei jener Kreuzung, wo zwei konkurrierende Merkmalspaare vorhanden sind und wo völlige Dominanz herrscht. Da treffen die rezessiven Erbanlagen der Merkmalspaare einmal unter 16 Gesamtkombinationen zusammen, so daß ein völlig rezessiv aussehendes Individuum resultieren muß.

So könnten wir denn auch annehmen, daß in Dementia praecox-freien Eltern, welche Dementia praecox-Kinder haben, 2 mendelnde Merkmalspaare in Aktion sind, daß ihre äußerliche, wirkliche oder scheinbare Gesundheit (das heißt ihr Freibleiben von Dementia praecox) deshalb zustande kommt, weil sie die beiden dominanten, für uns aber durch äußere Kennzeichen vielleicht noch nicht erkennbaren, jedenfalls aber noch nicht erkannten Faktoren besitzen, daß sie aber, latent, noch die zwei uns ebenfalls noch unbekannten rezessiven Faktoren mit sich führen, die beide vorhanden sein müssen, damit Dementia praecox entsteht, die also beide gewissermaßen sich gegenseitig zu Dementia praecox ergänzen, aber, auch wenn sie beide vorhanden sind, erst dann sichtbare Dementia praecox erzeugen können, wenn die dominanten „Gesundheits-Bestimmer“ fehlen, das heißt, wenn, exakter ausgedrückt, diejenigen zwei dominanten Faktoren fehlen, welche das Merkmal „Dementia praecox-frei“ bedingen.

Nehmen wir, um unsere Annahme auch für biologisch weniger geschulte Leser etwas anschaulich zu machen, an, die Erbformel jener Dementia praecox-freien Eltern, welche Dementia praecox-kranke Kinder haben, sei, rein hypothetisch,

X Y ——— x y

dominante Faktoren (Faktoren, die den Charakter „Dementia praecox-frei“ bestimmen)	rezessive Faktoren oder Dementia praecox-Ergänzer

oder in anderer Stellung der Faktoren

X x ——— Y y

1tes mendelndes Paar	2tes mendelndes Paar.

das heißt, es seien X und Y Faktoren (ob äußerlich für uns schon erkennbar oder nicht, ist zunächst gleichgültig), deren einzelne oder gemeinsame Anwesenheit unbedingt notwendig ist, aber auch genügt, um ihre Besitzer als Dementia praecox-frei erscheinen zu lassen, x y dagegen seien Faktoren, deren jeder für sich allein zwar Dementia praecox nicht erzeugen kann, aber doch etwas zum Zustandekommen der Dementia praecox beiträgt, ja zu ihrem Auftreten unerläßlich ist, die aber, auch wenn sie zusammen im gleichen Individuum vorkommen, nur dann Dementia praecox erzeugen können, wenn sie in ihrer Entfaltung nicht durch die gleichzeitige Anwesenheit irgend eines Gesundheitsfaktors X oder Y oder beider Gesundheitsfaktoren X und Y behindert werden.

Anders ausgedrückt X und Y seien dominant, x und y rezessiv. (Vergleiche hierzu auch die Ausführungen auf Seite 110.)

Unter diesen Annahmen würden dann unsere Eltern mit der Zusammensetzung XY xy die folgenden vier Keimzellen-Arten mit folgendem Faktoren-Inhalt bilden: XY; Xy; Yx; xy.

Lassen wir nun die diese Faktoren (Anlage-Bestimmer) enthaltenden Keime des Dementia praecox-freien Vaters mit den gleichen Keimen der Dementia praecox-freien Mutter sich verbinden, so erhalten wir das folgende Schema, welches ganz allgemein das der dihybriden Kreuzung ist.

Figur 21 (Erläuterung siehe Seite 54 und folgende.)

Männliche Keime.

Weibliche Keime.	XY	Xy	xY	xy
XY	XY 1 XY Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	Xy 2 XY Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	xY 3 XY Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	xy 4 XY Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox
Xy	XY 5 Xy Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	Xy 6 Xy Äußerlich = Xy = Nicht-Dementia praecox	xY 7 Xy Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	xy 8 Xy Äußerlich = Xy = Nicht-Dementia praecox
xY	XY 9 xY Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	Xy 10 xY Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	xY 11 xY Äußerlich = xY = Nicht-Dementia praecox	xy 12 xY Äußerlich = xY = Nicht-Dementia praecox
xy	XY 13 xy Äußerlich = XY = Nicht-Dementia praecox	Xy 14 xy Äußerlich = Xy = Nicht-Dementia praecox	xY 15 xy Äußerlich = xY = Nicht-Dementia praecox	xy 16 xy Äußerlich = xy = Dementia praecox

Wir sehen in Fig. 21 auf Seite 53, daß die erhaltenen 16 Kombinationen:

1 mal nur die dominanten Faktoren enthalten (Feld 1),
4 mal die dominanten und 1 rezessiven (Feld 2, 3, 5, 9),
6 mal die sei es gleichen, sei es verschiedenen dominanten und 2 rezessive (Feld 4, 6, 7, 10, 11, 13),
4 mal einen dominanten und 3 rezessive (Feld 8, 12, 14, 15) und
1 mal nur die *rezessiven Faktoren* (Feld 16).

Die Keim-Anlagen-Zusammensetzung xyxy aber würde ja eben unseren Voraussetzungen entsprechen, von denen wir das Ausbrechen manifester Dementia praecox abhängig gemacht haben.

Denn hier sind beide zum Manifestwerden einer Dementia praecox unerläßlichen Anlagen, anders beide Dementia praecox-Bestimmer oder noch anders Dementia praecox-Ergänzer vereinigt, wogegen andererseits keine Anlagen (X oder Y oder beide) vorhanden sind, welche das Merkmal Dementia praecox-frei in dominanter Weise bestimmen, die Entfaltung der vereinigten beiden Dementia praecox-Bestimmer (xy) also verhindern würden.

Ob freilich die Dinge eine solche, immer noch recht einfache Erklärung zulassen, wird erst die weitere Forschung entscheiden können.

Wie sehr viele Umstände die erhaltene Proportion beeinflussen können, dürfte ja ohnehin aus meinen bisherigen Ausführungen zu ersehen und daher die Schwierigkeit einer praktischen Lösung des Proportionsproblems im gegenwärtigen primitiven Stadium der psychiatrischen Materialsammlung voll zu begreifen sein.

Vielleicht bringt uns eine genauere Erkennung der Geschwister und Eltern von Dementia praecox-Kindern, als sie hier schon erreicht werden konnte, auf unserem Wege weiter.

Denn, wie man sieht, ist in den bisherigen Darlegungen, im vollen Bewußtsein der Notwendigkeit, zunächst ganz einfache Fragestellungen auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen, das gesamte Material lediglich nach den zwei Hauptkriterien:

„Dementia praecox-behaftet“ und
„Dementia praecox-frei“

gesondert und zur Betrachtung der Proportionenseite des Vererbungsproblems herangezogen worden.

Allein ein Blick auf Fig. 21, Seite 53, lehrt sofort, daß, auch bei Annahme der Tatsächlichkeit eines so einfachen Sachverhalts, doch die in den Feldern 1—15 stehenden Individuen die verschiedenste gametische Zusammensetzung aufweisen, also die verschiedensten Genotypen darstellen, wenn sie auch alle mit Rücksicht auf das Merkmal „Dementia praecox-frei“ äußerlich gleich aussehen, also gleiche Phänotypen sind.

Die 15 mit Rücksicht auf das Merkmal „Dementia praecox-frei“ identischen Phänotypen setzen sich in Wirklichkeit aus 9 *Genotypen zusammen*.

Nämlich, es findet sich

1. der Typus $\left.\begin{matrix}XY\\XY\end{matrix}\right\}$ 1 mal (Feld 1),

2. „ „ $\left.\begin{matrix}Xy\\XY\end{matrix}\right\}$ 2 mal (Feld 2 und 5),



3. der Typus $\left.\begin{matrix}xY\\XY\end{matrix}\right\}$ 2 mal (Feld 3 und 9),

4. „ „ $\left.\begin{matrix}xy\\XY\end{matrix}\right\}$ 2 mal (Feld 4 und 13),

5. „ „ $\left.\begin{matrix}Xy\\Xy\end{matrix}\right\}$ 1 mal (Feld 6),

6. „ „ $\left.\begin{matrix}xY\\Xy\end{matrix}\right\}$ 2 mal (Feld 7 und 10),

7. „ „ $\left.\begin{matrix}xy\\Xy\end{matrix}\right\}$ 2 mal (Feld 8 und 14),

8. „ „ $\left.\begin{matrix}xY\\xY\end{matrix}\right\}$ 1 mal (Feld 11),

9. „ „ $\left.\begin{matrix}xy\\xY\end{matrix}\right\}$ 2 mal (Feld 12 und 15).

wozu dann aber noch als zehnter Genotypus für die 16 Anlage-Kombinationen der dem Phänotypus Dementia praecox entsprechende Genotypus $\left.\begin{matrix}xy\\xy\end{matrix}\right\}$ käme[1]).

Ist nun unsere Voraussetzung richtig, daß

X und Y verschiedene dominante Faktoren und

x und y verschiedene rezessive Faktoren sind, so können die genannten 9 Genotypen nach dem gewöhnlichen Verlauf der dihybriden Kreuzung nicht neunerlei äußeres Aussehen haben, sondern nur dreierlei, und zwar würde gleiches äußeres Aussehen zu erwarten sein:

	Genotypen	Feld	
1. bei den Genotypen	XYXY	1	alle = XY; das heißt völlig dominant aussehend.
	XyXY	2	
	xYXY	3	
	xyXY	4	
	XYXy	5	
	xYXy	7	
	YXxY	9	
	XyxY	10	
	und		
	XYxy	13	
2. bei den Genotypen	XyXy	6	alle = Xy, das heißt dominant nur durch Faktor X.
	xyXy	8	
	Xyxy	14	
3. bei den Genotypen	xYxY	11	alle = xY, das heißt dominant nur durch Faktor Y.
	xyxY	12	
	xYxy	15	

[1]) Ich gebe hier eine ausführlichere und etwas andere Darstellung als Weinberg in seinen Arbeiten über Zwergwuchs und über Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen, indem ich in den Formeln für die Genotypen die Partialformeln der Gameten untereinander, bzw. nebeneinander stelle und nicht, wie sonst üblich, die Partialformeln der einzelnen Allelomorph-Kombinationen.

Daraus geht hervor, daß wenn unsere Annahmen richtig sind, neben dem Auftreten von $^1/_{16}$ Dementia praecox-Typen noch dreierlei andere Typen zu erwarten wären, die zwar alle Dementia preacox-frei, das heißt frei von jenem Phänotypus, der dem Genotypus xyxy entspricht, aber doch unter sich wieder in dreifacher Beziehung verschieden.

Und zwar wird dem Psychiater zunächst der allerdings nicht zwingende Gedanke kommen, es könnte oder müßte hier eine dreifache Verschiedenheit in geistiger Beziehung zu erwarten sein[1]).

Gewiß liegt der Gedanke nahe und kann fruchtbar wirken, wenn er durch sorgfältige, nicht überhastete und nicht durch Voreingenommenheit beeinflußte Untersuchungen und Nachforschungen unterstützt wird.

Allein hier fehlt es noch und ich selbst wage noch nicht zu entscheiden, **wie viele** verschiedene, psychische, psychopathische oder psychotische Erbtypen **neben den** Dementia praecox-Geschwistern in den Geschwister-Sippschaften vorkommen, geschweige daß ich mich zu einem Versuch herbeilassen könnte, diese verschiedenen Typen jetzt schon nach ihrer relativen Häufigkeit auszuzählen und sie in irgendwelche mendelschen Proportionen hineinzuzwängen.

Die Behauptung der Notwendigkeit, nach dieser Richtung weiter zu forschen, dürfte aber nach meinen Ausführungen wohl berechtigt sein.

Und zwar auch noch aus folgenden Gründen:

Wir wissen bereits heute, daß bei Geschwistern von Dementia praecox-Kranken Zustände vorkommen, die sich sowohl von der ausgesprochenen, von jedem Psychiater als solcher anerkannten Dementia praecox, als auch von der völligen geistigen Gesundheit deutlich abheben.

Erinnert sei hier nur an die in solchen Geschwister-Sippschaften nicht so selten vorkommenden „verschrobenen Psychopathen", die man auch wohl infolge mancher psychopathologischer Berührungspunkte mit eigentlichen Dementia praecox-Kranken (alias schizophren Psychotischen) im Mechanismus des ganzen psychischen und psychomotorischen Verhaltens als schizophrene Psychopathen bezeichnet hat.

Wie sie pathogenetisch zu beurteilen sind, weiß noch niemand. Daß es sich, wie manche behaupten, immer lediglich um leichtere Grade der Dementia praecox handle, ist eine ebenso unbewiesene Behauptung, wie die wäre, sie irgend welchen anderen „Psychopathen" völlig gleichzusetzen.

Was wir wissen, ist nur, daß diese Sorte von Psychopathen auffallend häufig sich gerade in solchen Familien findet, in denen auch ausgesprochene Dementia praecox zu Hause ist.

Es wäre möglich, und es muß bei weiteren exakten mendelistischen Untersuchungen daran gedacht werden, daß diese schizophrenen Psychopathen **ein** phänotypischer Ausdruck für eine Reihe von Genotypen wären, welche irgendwie oder sogar vorwiegend beim Zustandekommen der Dementia praecox sich beteiligen und daher in Dementia praecox-Familien auch immer wieder auftauchen bzw. in solchen häufiger zu finden sein müßten als in Dementia praecox-freien Familien.

Wir wissen heute aber auch, daß auch nicht-schizophrene Psychopathen in Dementia praecox-Familien vorkommen, z. B. haltlose, in krimineller

[1]) Die Verschiedenheit kann aber auch auf einem Gebiete liegen, das sich der psychiatrischen Diagnostik entzieht.



Hinsicht eigenartig hartnäckige und unverbesserliche Psychopathen, denen schizophrene Züge nicht anhaften, es sei denn, daß man den Begriff des schizophrenen geistigen Verhaltens so sehr erweitere, daß schließlich kein Mensch mehr davon frei genannt werden kann.

Aber auch eigentliche Psychosen, die sich von der Dementia praecox klinisch und auch anatomisch einwandfrei unterscheiden, kommen bei Dementia praecox-Geschwistern vor, und nichts kann uns, einfach dem psychiatrischen Phantom der „gleichartigen Vererbung" zuliebe (vgl. S. 147 folgende), veranlassen, hier Unterschiede, mit denen überhaupt die klinische Psychiatrie steht und fällt, nicht zu achten. (Vgl. die Seiten 147 folgende.)

Schließlich seien auch die Gesunden unter den Geschwistern der Dementia praecox-Kranken nicht vergessen, die es zweifellos ebenfalls gibt, wenn man als geistig gesund denjenigen definiert, der trotz genauer Untersuchung, trotz Beobachtung während des ganzen Lebens nachweislich an psychopathischen oder psychotischen Zügen nichts dargeboten hat und auch durch seinen Lebensgang bewiesen hat, daß er ein durchschnittlich Angepaßter ist.

Die Verschiedenheiten, die es im Geisteszustand von Geschwistern gibt und geben kann, sind hier nur angedeutet.

Dabei muß es leider zurzeit noch bleiben.

Denn wer wollte heute ernstlich wagen, zu entscheiden, welche psychiatrischen Phänotypen etwa den von uns zunächst einmal der Anschaulichkeit halber rein hypothetisch postulierten $^9/_{16}$ vom Typus XY (vgl. S. 55) entsprechen, welche den $^3/_{16}$ vom Typus Xy und welche den $^3/_{16}$ vom Typus xY?

Nur weitere genealogische Forschung im steten Verein mit der klinischen Psychiatrie wird uns vielleicht in nicht allzu ferner Zeit in den Stand setzen, diese Verschiedenheiten, zum Teil wenigstens, wie die Dementia praecox selbst auch quantitativ einigermaßen genauer zu fassen, um so die Richtigkeit alter Annahmen zu prüfen und zu neuen, die weitere Forschung befruchtenden Annahmen und Fragestellungen zu gelangen.

Jedenfalls wird man auch darauf gefaßt sein müssen, daß die auf Fig. 21 S. 53 gegebene relativ einfache hypothetische Annahme einer Erklärung der von mir erhaltenen Dementia praecox-Proportionen von nicht ganz $^1/_{16}$ der tatsächlichen Kompliziertheit in der Erbentstehung der Dementia praecox noch nicht Rechnung trägt.

Kapitel 3.

Die Proportionenfrage bei den Nachkommen Dementia praecox-Kranker

oder, entsprechend unseren einfachsten Voraussetzungen, bei den Produkten von RR mal DR-Kreuzungen.

(1 Elter ist selbst Dementia praecox-krank (RR oder rezessiver Homozygoter), der andere Elter Dementia praecox-frei (DR-Heterozygoter).)



Die Vererbung der Dementia praecox von Elter auf Kind ist verhältnismäßig recht selten. Das wird von fast allen Autoren, die sich um die familiären Beziehungen der Dementia praecox gekümmert haben, in dieser oder jener Form betont. Trotzdem hat man sich gerade mit diesem Spezialfall der Vererbung am meisten abgegeben. Wie selten sie sein mag, ergibt schon die Zahl der auf Tabelle 22, S. 61 und Tabelle 23, S. 62 zusammengestellten sicheren Fälle, welche aus einem Material von weit über 1000 Familien gesammelt sind, wobei aber der Münchener Klinik fremdes Material zu Hilfe genommen werden mußte.

Aus der Klinik selbst stammen 34 Fälle (Tabelle 22), in denen mindestens 1 Kind (welches einen Dementia praecox-kranken Elternteil besitzt) selbst in der Klinik war. Zusammen mit den 18 Fällen, wo das Dementia praecox-Kind in fremden Anstalten untergebracht war (Tabelle 23) sind es 52 Fälle.

Schon dieser Sachverhalt ist der Annahme einer Dominanz der Anomalie recht ungünstig. In der Tat kann man an letztere auch nur denken, wenn man alle möglichen Hilfshypothesen heranzieht.

Wie gesagt, fiel auch anderen Autoren diese Seltenheit „direkter Vererbung“ schon auf.

Bemerkenswert und eine Bestätigung meiner Befunde über ein und dasselbe Klinikmaterial für die Frage der Häufigkeit der direkten Erblichkeit der Dementia praecox ist die Erfahrung Zendigs, der, wie er mir mitteilte, bei seinen sehr zahlreichen persönlichen katamnestischen Erhebungen außerhalb der Klinik — bei denen er wie ich selbst auch mit vielen Eltern in Berührung kam — über das Schicksal Dementia praecox-Kranker der Münchener Klinik auf keinen Fall von direkter Vererbung von Dementia praecox gestoßen ist.

Auch die Arbeit von Dr. Rosa Kreichgauer, die in ihren ersten 12 Beobachtungen Fälle von Dementia praecox gibt, kann keinen einzigen Fall anführen, wo mit Sicherheit Dementia praecox bei Eltern und Kindern vorgekommen wäre. Und doch handelt es sich hier um ein ausgesuchtes Material aus einer großen Klinik, das klare Belege für das sichere, gewiß nicht seltene Vorkommen von Dementia praecox bei Geschwistern bringt.

Es ist schwer zu verstehen, daß der Autorin diese Fälle entgangen wären, wenn sie in einem selbst großen Material nicht tatsächlich eine verhältnismäßig geringe Rolle spielen würden.

Mancher Autor hat sich auch den Kopf zerbrochen über die merkwürdige Tatsache, daß die „indirekte Heredität“ und besonders das Auftreten der Dementia praecox bei Geschwisterpaaren so ausgesprochen über die direkte Heredität überwiegt. So sagt Berze (1910), der unter seinem außerordentlich umfangreichen Material nur 11 Familien mit Dementia praecox bei einem Elternteil und bei einem oder mehren Kindern gefunden hat, S. 8: „Worauf die Tatsache, daß die indirekte Heredität und besonders das Auftreten der Dementia praecox bei Geschwisterpaaren so ausgesprochen über die direkte Heredität überwiegt, zurückzuführen wäre, ist nicht klar.“

Unter dem Gesichtspunkte Mendelscher rezessiver Vererbung ist dies aber wohl verständlich, ja ganz selbstverständlich.

Auch Vorster hat den Eindruck der Seltenheit der direkten Vererbung der Dementia praecox lebhaft empfunden. Er meint: „Diese Tatsache mache es

bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß für die Entstehung der Dementia praecox erbliche Einflüsse allerdings einen günstigen Boden abgeben, ohne daß diese jedoch ausschließlich in Geisteskrankheiten bestehen. Wahrscheinlich wirken da noch sonstige schädliche hereditäre Verhältnisse mit. Die Durchsicht meines Materials hat mir jedoch in dieser Beziehung keinen positiven Anhaltspunkt ergeben."

Für die Proportionsberechnung der Fälle, in denen nicht bloß mindestens ein Kind, sondern auch mindestens ein Elter an Dementia praecox erkrankt ist, gelten dieselben Grundsätze wie für die Fälle, wo beide Eltern Dementia praecox-frei sind.

Liegt jedoch ein entsprechendes einfaches Mendelsches Verhältnis vor, wie wir es für die Fälle vorausgesetzt haben, in denen beide Eltern Dementia praecox-frei sind, so sind nicht bloß $^1/_4$, sondern die Hälfte der Kinder als krank zu erwarten.

Es frägt sich nun, ob das der Fall ist.

Das mir vorliegende Gesamtmaterial, wo ein Elter und mindestens ein Kind an Dementia praecox leiden, ist in den beigebenen Tabellen 22, S. 61 und Tabelle 23, S. 62 zusammengestellt, wo auch die Herkunft des Materials angegeben ist. (Im ganzen 34 + 18 = 52 Fälle.)

Das in der Tabelle 23 zusammengestellte Material ist jedoch nicht das Resultat einer lückenlosen Zählung der Klinik-Dementia-praecox-Probanden, wie das beim Material auf Tabelle 22 der Fall ist, sondern es ist dadurch zustande gekommen, daß mir besonders zu klinischen Zwecken verschiedene Anstaltsleiter auf meine Bitte Familien mit gehäufter Dementia praecox-Belastung und insbesondere solche, wo Elter und Kind an Dementia praecox erkrankt sein mußten, zur Verfügung stellten.

Es stellt also wohl kein einwandfrei repräsentatives Material dar, sondern eine Auslese von „interessanten Fällen", die sich zur statistischen Verarbeitung nach unseren Grundsätzen nicht eignet.

Die für unsere Zwecke verwertbare Zahl von Familien beträgt also hier nur 34 (Tabelle 22) mit insgesamt 166 Geschwistern, also einer durchschnittlichen Geburtenziffer von 166 : 34 = 4,88, also nahezu 5 Kindern pro Familie.

Davon sind, wenn wir zunächst die rohe Prozentbeziehung nach dem auf S. 28 für die DR mal DR-Kreuzungen befolgten, falschen Berechnungs-Prinzip anwenden, Dementia praecox-krank im ganzen 37 = 22,28%, also etwas mehr als $^1/_5$, das heißt etwa zwischen $^1/_5$ und $^1/_4$ aller Geschwister.

Andere Psychosen finden sich 5 = 3,01%.

Es sind also irgendwie geisteskrank (inklusive Dementia praecox-krank) überhaupt 42 = 25,30% aller Geschwister.

Zählen wir die 53 im Alter von 0—12[1]) gestorbenen Geschwister ab, so ergibt sich als Prozentsatz der an Dementia praecox erkrankten Geschwister

$$= \frac{3700}{166 - 53} = 32{,}74\,\%\ (33{,}03\,\%)$$

[1]) Die Ziffern für die im Alter von 0—17 Gestorbenen weichen nur wenig von den für 0—12 gefundenen ab; sie sind den Prozentberechnungen für die Gruppe gestorben 0—12 in Klammer nachgesetzt.



als Prozentsatz der an Psychosen überhaupt erkrankten Geschwister

$$= \frac{4200}{166 - 53} = 37{,}16\,\% \;(37{,}5\,\%)$$

Und zählen wir auch noch die 6 im Alter von 0—12 Jahren lebenden ab, so ergibt sich als Prozentsatz der an Dementia praecox erkrankten Geschwister

$$= \frac{3700}{166 - (53 + 6)} = 34{,}57\,\% \;(35{,}57\,\%)$$

als Prozentsatz der an Psychosen überhaupt erkrankten Geschwister

$$= \frac{4200}{166 - (53 + 6)} = 39{,}25\,\% \;(40{,}38\,\%)$$

Natürlich gelten hier auch die übrigen Ausführungen von S. 30 und folgende.

Anmerkung: Die Ziffern für das Gesamtmaterial, das heißt aus den Tabellen 22 und 23 zusammen, sind die folgenden:

34 + 18 = **52** Familien haben 166 + 120 = **286** Geschwister, somit **5,5** Kinder pro Familie.

Davon Dementia praecox-krank = 37 + 22 = **59** = **20,62** %, also 1/5 aller Geschwister.

Andere Psychosen = 5 + 3 = 8 = **2,79** %.

Also irgendwie geisteskrank sind **67** = **23,42** %.

Abzüglich der mit 0—12 Jahren Gestorbenen erhalten wir:

An Dementia praecox erkrankte Geschwister

$$= \frac{5900}{286 - (53 + 40)} = 30{,}56\,\%$$

An Psychosen überhaupt erkrankte Geschwister

$$= \frac{6700}{286 - (35 + 40)} = 34{,}71\,\%$$

Abzüglich auch der unbekannt wann Gestorbenen, sowie der im Alter von 0—12 Jahren lebenden und unbekannt wie alt lebenden erhalten wir:

An Dementia praecox erkrankte Geschwister

$$= \frac{5900}{286 - (93 + 0 + 7 + 0)} = 31{,}72\,\%$$

An Psychosen überhaupt erkrankte Geschwister

$$= \frac{6700}{286 - (93 + 0 + 7 + 0)} = 36{,}02\,\%$$

Daß die Erkrankungsziffern in diesem für statistische Zwecke S. 59 als ungeeignet bezeichneten Material zufällig nicht größer, sondern gegen die Erwartung etwas kleiner sind als in dem regelrecht nach statistischer Methode gesammelten Material der Tabelle 22, beweist natürlich nichts gegen unsere Vorsicht, sie von jeder statistischen Verwendung auszuschließen.

Für unsere richtige Proportionsberechnung zu verwerten ist nur das Material aus gleicher Quelle (Tabelle 22), nämlich die Fälle, wo mindestens ein Dementia praecox-Kind in der Klinik untergebracht war und wo der Elter sich ebenfalls als Dementia praecox erwies, sei er nun selbst in der Klinik gewesen oder sei er durch Forschung als Dementia praecox-krank ermittelt worden (34 Fälle).

In Tabelle 24 sind die Proportionen, in welchen die Dementia praecox unter den Kindern von Dementia praecox-Eltern auftritt, berechnet worden, und zwar nach dem auf S. 51 dargelegten abgekürzten Verfahren, das darin besteht, daß man die im Alter von 0—12 Jahren gestorbenen und die im

Tabelle 22.

Übersichtstafel über das den Proportionsberechnungen zugrunde gelegte Material.

(Dementia praecox-Probanden, samt deren Geschwistern, welche von einem Dementia praecox-kranken und einem Dementia praecox-freien Elternteil abstammen, also als Produkte von RR × DR-Kreuzungen betrachtet werden.)

Fälle „direkter“ Dementia praecox-Vererbung, bei denen mindestens 1 Kind in der Psychiatrischen Klinik München war.

Zahl der Geschwister-Serien 34		Zahl der Geschwister-Serien	Gesamtzahl der Geschwister	Gesamtzahl der Dementia praecox-Fälle	Probanden-Dementia praecox	Sekundärfälle von Dementia praecox	Andere Psychosen	Gesamtzahl der Psychosen überhaupt (Probanden, Sekundärfälle und andere Psychosen)	Von den nicht psychotischen Geschwistern sind gestorben im Alter von Jahren				lebend im Alter von Jahren			
									0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt wie alt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt wie alt
Geschwister-Serien mit 1 Probanden	Eltern und Kind waren in der Psychiatrischen Klinik München	5	24	5	5	—	—	5	8	—	—	—	2	7	2	—
	Nur das Kind war in der Psychiatrischen Klinik München	26	123	26	26	—	5	31	42	5	2	—	4	29	10	—
Geschwister-Serien mit 1 Probanden und 1 Sekundär-Fall von Dementia praecox (d. h. Dementia praecox-Fällen, die selbst nicht in der Klinik waren)		3	19	6	3	3	—	6	3	1	—	—	—	1	8	—
Summen		34	166	37	34	3	5	42	53	6	2	—	6	37	20	—

(Rohe, falsche Prozentberechnung siehe S. 59.)

(Richtige Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren siehe Tabelle 24, S. 63 und S. 64.)

Tabelle 23. (Rohe Prozentberechnung siehe S. 60.)

Übersichtstafel über weitere, zur korrekten Proportionsberechnung aber **nicht** verwertete Produkte einer RR×DR-Kreuzung.

Fälle[1]) direkter Dementia praecox-Vererbung, wo weder Elter noch Kind in der psychiatrischen Klinik waren.

Zahl der Geschwister-Serien: 18		Zahl der Geschwister-Serien	Gesamtzahl der Geschwister	Gesamtzahl der Dementia praecox-Fälle	Probanden Dementia praecox	Sekundärfälle von Dementia praecox	Andere Psychosen	Gesamtzahl der Psychosen: Probanden, Sekundärfälle und andere Psychosen	Von den nicht psychotischen Geschwistern sind:							
									gestorben im Alter von				lebend im Alter von			
									0—12	13-36	37 und mehr	unbekannt wie alt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt wie alt
Kein Kind war in der Psychiatrischen Klinik München. Auch der Elter war nicht in der Klinik	Geschwister-Serien mit 1 Dementia praecox	15	106	15	—	—	2	17	38	4	1	—	1	16	29	—
	Geschwister-Serien mit 2 Dementia praecox	2	9	4	—	—	—	4	1	1	1	—	—	—	2	—
	Geschwister-Serien mit 3 Dementia praecox	1	5	3	—	—	1	4	1	—	—	—	—	—	—	—
	Summen	18	120	22	—	—	3	25	40	5	2	—	1	16	31	—

[1]) Diese Fälle verdanke ich den Herren Direktoren der folgenden Anstalten: Med.-Rat Dr. Vocke-Eglfing, Dr. Dees-Gabersee, Med.-Rat Dr. Kundt-Deggendorf, Dr. Kolb-Erlangen.

Tabelle 24 (Erläuterung S. 60 und folgende).

Proportionsberechnung nach dem abgekürzten Verfahren (S. 51 und 60 folg.).

Nachkommen aus DR×RR-Kreuzungen.

(1 Elter und mindestens 1 Kind ist Dementia praecox-krank; mindestens 1 Dementia praecox-Kind war in der Klinik.)

Zahl der Geschwister-Serien: 34 Geschwisterzahl: 166		I. Normale d. h. Nicht-Psychotische				II. Sekundärfälle von Dementia praecox				III. Andere Psychosen				IV. Klinik-Dementia praecox d. h. Probanden			
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Alter		0–12	13–36	37 und mehr	unbekannt	0–12	13–36	37 und mehr	unbekannt	0–12	13–36	37 und mehr	unbekannt	0–12	13–36	37 und mehr	unbekannt
1 Klinik-Dementia praecox	lebend	6	37	20	—	—	—	1	—	—	4	1	—	—	22	9	—
	†	53	6	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—
	Summen	59	43	22	—	—	2	1	-	—	4	1	—	—	25	9	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten[1]: $0 + \frac{43}{2} + 22 \qquad + \frac{2}{2} + 1 \qquad + \frac{4}{2} + 1$

Bezugsziffern[1]: = 48,5 : 3 Sekundärfälle + 5 andere Psychosen

ergibt . . . 48,5 : 3 Sekundärfälle, also 3000 : 485 = 6,18 % Dementia praecox

48,5 : 5 andere Psychosen, also 5000 : 485 = 10,30 % andere Psychosen

48,5 : 8 Psychosen überhaupt, also 8000 : 485 = 16,49 % Psychosen überhaupt.

[1]) Siehe S. 64 und folgende.

Alter von 0—12 Jahren noch lebenden Probandengeschwister gar nicht, die im Alter von 13—36 Jahren Gestorbenen und noch lebenden halb und die übrigen nach 37 Gestorbenen und noch am Leben befindlichen ganz in Rechnung stellt.

Die Summe der nach dem abgekürzten Verfahren gar nicht, halb und ganz in Rechnung zu setzenden Probandengeschwister nennen wir Bezugsgesamtheiten.

Wie aus Tabelle 24, S. 63 zu ersehen, sind die Klinik-Probanden in Rubrik IV angeführt. Sie zählen, da von ihnen hier nur je einer in einer Geschwister-Sippschaft vorkam, weder in den Bezugsgesamtheiten mit, noch treten sie in die Dementia praecox-Prozentberechnung irgendwie ein.

Die in den Rubriken I, II und III aufgeführten Geschwister der genannten Probanden zählen für die Bezugsgesamtheiten nicht, insoferne sie in der Altersklasse 0—12 stehen (in den Kolonnen 1, 5 und 9), halb, insoferne sie in der Altersklasse 13—36 stehen (in den Kolonnen 2, 6 und 10), ganz, insoferne sie in der Altersklasse 37 und älter stehen (in den Kolonnen 3, 7 und 11).

Rechnen wir die so erhaltenen Ziffern zusammen, (aus I $\frac{43}{2} + 22$, aus II $\frac{2}{2} + 1$, aus III $\frac{4}{2} + 1$), so erhalten wir die Bezugsziffer 48,5.

Zu dieser Bezugsziffer, welche also die Summe der Gesamtgeschwister der Probanden ausdrückt, auf welche die gefundenen Dementia praecox- und andere Psychosen-Erfahrungen, welche die Probanden Dementia-praecox besitzen, bezogen werden dürfen, werden nun sowohl die Dementia praecox-Erfahrungen (in Rubrik II im Ganzen 3) und die anderen Psychosen-Erfahrungen (in Rubrik III im ganzen 5) als Bezugsziffern psychotischer Geschwister der Probanden in Beziehung gesetzt und derart die drei Prozent-Größen der Tabelle 24 erhalten.

Wenn wir zusammenfassen, geht hinsichtlich des Ergebnisses aus Kapitel 3 hervor, daß Dementia praecox und andere Psychosen bei Kindern eines Dementia praecox-kranken und eines Dementia praecox-freien Elternteils in stärkerem Prozentsatz auftreten (6,18% Dementia praecox, 10,30% andere Psychosen, Summa also 16,49% Psychosen überhaupt, alle 3 Ziffern nach dem abgekürzten Verfahren berechnet) als bei Kindern, die von zwei Dementia praecox-freien Eltern abstammen (4,48% Dementia praecox — S. 50 — 5,35% Dementia praecox nach dem abgekürzten Verfahren — S. 51 — 4,12% andere Psychosen — Verfahren nach S. 51 — Summa also ca. 8,6% Psychosen überhaupt).

Entspricht diese Erfahrung auch der mendelistischen Erwartung einer, ganz allgemein gesprochen, Zunahme der Erkrankungsprozente in der Richtung der RR mal DR-Kreuzung, so sei doch ihre weitere Erörterung auf das nächste Kapitel verschoben, in welchem die Eltern des Kapitels 2 (DR mal DR-Kreuzungen) in bestimmte, den Psychiater besonders interessierende Gruppen aufgeteilt und für jede getrennt das quantitative Auftreten von Dementia praecox und anderen Psychosen bei den Kindern berechnet werden wird.

Kapitel 4.

Die Proportionenfrage bei den Nachkommen einzelner Gruppen Dementia praecox-freier Eltern.

Abhängigkeit der Proportion, in welcher die Dementia praecox bei den Kindern auftritt, von psychopathologischen elterlichen Belastungsfaktoren, welche sich klinisch von Dementia praecox unterscheiden.

Das Merkmal „Dementia praecox frei", durch welches sich die Eltern des in Kapitel 2 verwendeten Materials charakterisieren, läßt selbstverständlich die Anwesenheit einer Reihe von positiven Merkmalen zu, welche vom Psychiater von jeher als „belastende" Faktoren aufgefaßt wurden, z. B. Trunksucht der Eltern oder eines Elternteiles, Geisteskrankheit eines Elternteiles oder beider Eltern irgendwelcher Art usw. Um zu erkennen, ob und wie stark ein Einfluß solcher Faktoren auf das Auftreten von Dementia praecox in der Nachkommenschaft sich geltend macht, wurden geeignete Sondergruppierungen der DR × DR-Kreuzungen, d. h. der Eltern des auf Tabelle 9, S. 29 zusammengestellten Gesamtmaterials vorgenommen und die Häufigkeit der Dementia praecox unter den Nachkommen jeder Sondergruppe nach dem abgekürzten, auf S. 51 und folgenden geschilderten Verfahren berechnet.

Zunächst wurden die Eltern zusammengruppiert, welche trunksüchtig sind oder waren, ohne jedoch nachweislich geisteskrank gewesen zu sein. (Tabelle 25, S. 66.)

Hierbei kommen nur Fälle in Betracht, wo 1 Elternteil trunksüchtig ist, da Fälle mit doppel-elterlicher Trunksucht zu selten sind. Als Trunksucht galt ein deutlicher, aus den verschiedensten Quellen bezeugter chronischer Mißbrauch des Alkohols mit den bekannten Folgen.

In Tabelle 25, S. 66 ist die Berechnung wie auf Tabelle 24, S. 63 (siehe dazu die Darlegungen auf den S. 51, 60, 64).

Für die Berechnung der Bezugsgesamtheiten zählen die Ziffern der Kolonnen 1, 4, 5, 8, 9, 12, 13, 16 nicht, die der Kolonnen 2, 6, 10 und 14 halb, die der Kolonnen 3, 7, 11 und 15 ganz. Die Geschwister der 2 Klinikfälle oder Probanden rechnen doppelt, diejenigen der 3 Klinikfälle dreifach. Es müssen daher in Rubrik I, Kolonne 2 zur Summe $\frac{314}{2}$ für die $3 + 2 = 5$ Geschwister (der 2 Klinikfälle), welche zwischen 13 und 36 Jahren stehen (3) oder gestorben sind (2) nochmals $\frac{5}{2}$ hinzugezählt werden.

Und in derselben Rubrik und Kolonne müssen für die 3 im Alter von 13 bis 36 Jahren stehenden normalen Geschwister der 3 Klinik-Probanden zur Summe $\frac{314}{2}$ nochmals $\frac{2 \times 3}{2}$ hinzugezählt werden.

Schließlich müssen in Rubrik I, Kolonne 3 zur Summe 81 noch 2×2 hinzugezählt werden, weil ja die 2 im Alter von über 37 Jahren lebenden Geschwister der 3 Klinikfälle 3 mal zählen, in der Summe 81 aber nur 1 mal enthalten sind.



Tabelle 25 (Erläuterung siehe S. 65 und 72).

Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren (Seite 51 und Seite 60). Häufigkeit der Dementia praecox bei Kindern solcher Dementia praecox-freier Eltern, welche zwar trunksüchtig, aber nicht geisteskrank sind, d. h. 1 Elternteil trunksüchtig, kein Elternteil geisteskrank.

Zahl der Geschwister-Serien 109 Geschwisterzahl 784		I Normale d. h. Nicht-Psychotische				II Sekundärfälle von Dementia praecox				III Andere Psychosen				IV Probanden			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Alter		0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox d. h. Probanden	lebend	16	288	75	—	—	1	1	—	—	6	4	—	—	78	22	—
	†	228	18	4	2	—	1	1	—	—	3	—	1	—	5	1	—
2 Klinik Dementia praecox d. h. Probanden	lebend	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—
	†	8	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
3 Klinik Dementia praecox d. h. Probanden	lebend	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—
	†	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtsummen:		256	314	81	2	—	2	2	—	—	9	4	1	—	89	24	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten:

$$0 + \frac{314}{2} + 81 + 0 + \frac{5}{2} + 2 \times 2 + \frac{2 \times 3}{2} \quad + \frac{2}{2} + 2 \quad + \frac{9}{2} + 4 + 0 \quad + \frac{2 \times 4}{2} + \frac{3 \times 2}{2} + 3$$

= 269,0 : 21 Dementia praecox (d. h. 4 + 8 [d. h. 2 × 4] + 9 [d. h. 3 × 3]) und : 14 Andere Psychosen.

woraus sich ergibt: 269 : 21, also 2100 : 269 = 7,80 % Dementia praecox.
269 : 14, also 1400 : 269 = 5,20 % Andere Psychosen.
269 : 35, also 3500 : 269 = 13,01 % Psychosen überhaupt.

Tabelle 26. (Vergleiche dazu die Erläuterung zu Tabelle 25, S. 65 und folgende.)

Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren (S. 51 und 60).

Häufigkeit der Dementia praecox bei Kindern Dementia praecox-freier Eltern, wobei jedoch 1 Elternteil an irgend einer anderen Psychose als Dementia praecox leidet.

Also 1 Elternteil irgendwie geisteskrank (Dementia praecox exklusive) gleichgültig ob Trunksucht des einen oder des anderen Elternteils vorliegt oder nicht.

Zahl der Geschwister-Serien 133 Gesamt-Geschwisterzahl 881		Normale, d. h. Nicht-Psychotische				Sekundärfälle				Andere Psychosen				Probanden			
Alter		0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13-36	37 u. mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox in den Familien	lebend	14	226	131	—	—	4	3	—	—	7	9	—	—	75	40	—
	†	244	37	20	5	—	3	—	1	1	6	4	—	—	5	9	—
2 Klinik Dementia praecox in den Familien	lebend	1	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—
	†	16	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summen	275	275	151	5	—	7	3	1	1	13	13	—	—	88	49	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten:

$$0 + \frac{275}{2} + 151 + 0 + \frac{11+1}{2} \quad + \frac{7}{2} + 3 + 0 \quad 0 + \frac{13}{2} + 13 \quad + \frac{8}{2} + \frac{8}{2}$$

= 328,5 : 27 Dementia praecox (d. h. 11 + 16)

woraus sich ergibt: 328,5 : 27, also 27 000 : 3285 = 8,21% Dementia praecox,
328,5 : 27, also 27 000 : 3285 = 8,21% andere Psychosen,
und 328,5 : 54, also 54 000 : 3285 = 16,43% Psychosen überhaupt.

Tabelle 27 (Zur Erläuterung vergl. das bei Tabelle 24 auf S. 60 und folgende Gesagte.)

Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren (S. 51 und 60).

Häufigkeit der Dementia praecox bei Kindern Dementia-praecox-freier Eltern, wobei jedoch 1 Elternteil an irgend einer anderen Psychose als Dementia praecox leidet, außerdem aber noch 1 Elternteil oder beide Eltern trunksüchtig sind.

Gleiches Material wie Tabelle 26, Seite 67, jedoch nach Ausscheidung der Fälle, wo beide Eltern nüchtern sind.)

Zahl der Geschwister-Serien 33 Geschwisterzahl 223		Normale d. h. Nicht-Psychotische				Sekundärfälle				Andere Psychosen				Probanden			
Alter in Jahren		0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox in den Familien	lebend	1	39	29	—	—	2	1	—	—	1	2	—	—	19	10	—
	†	78	10	5	1	—	1	—	—	—	3	—	—	—	1	1	—
2 Klinik Dementia praecox in den Familien	lebend	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—
	†	8	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summen:		87	56	34	1	—	3	1	—	—	4	2	—	—	24	11	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten: $0+\frac{56}{2}+34+0+\frac{7}{2}$ $+\frac{3}{2}+1$ $+\frac{4}{2}+2$ $+\frac{2\times 4}{2}$

Also Bezugsziffern = 76 : 12 Dementia praecox : 6 andere Psychosen
woraus sich ergibt: 76 : 12, also 1200 : 76 = 15,78 % Dementia praecox
76 : 6, also 600 : 76 = 7,89 % Andere Psychosen
76 : 18, also 1800 : 76 = 23,68 % Psychosen überhaupt.

Tabelle 28. (Zur Erläuterung vergleiche das bei Tabelle 25, auf S. 65 und folgende Gesagte.)

Prozentberechnung nach abgekürztem Verfahren.

Häufigkeit der Dementia praecox bei Kindern Dementia praecox-freier Eltern, wobei jedoch 1 Elternteil geisteskrank ist oder beide Eltern geisteskrank sind und gleichzeitig der eine oder der andere Elternteil trunksüchtig ist oder beide Eltern trunksüchtig sind.

(Material der Tabelle 27, S. 68, aber unter Einbeziehung der Fälle, wo beide Eltern geisteskrank (Dementia praecox exklusive) sind.)

Zahl der Geschwisterserien 36 Geschwisterzahl 244		Normale d. h. Nicht-Psychotische				Sekundärfälle				Andere Psychosen				Probanden			
Alter in Jahren		0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 u. mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox	lebend	1	46	30	—	—	2	1	—	—	1	2	—	—	22	10	—
	†	87	11	5	1	—	1	—	—	—	3	—	—	—	1	1	—
2 Klinik Dementia praecox	lebend	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—
	†	8	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summen	96	64	35	1	—	3	1	—	—	4	2	—	—	27	11	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten: $0+\frac{64}{2}+35+0+\frac{7}{2}$ $+\frac{3}{2}+1$ $+\frac{4}{2}+2$ $+\frac{2\times 4}{2}$

Bezugsziffern: = 81,0 : 12 Dementia praecox : 6 Andere Psychosen

woraus sich ergibt: 81,0 : 12, also 1200 : 81 = 14,81 % Dementia praecox,
81,0 : 6, also 600 : 81 = 7,40 % Andere Psychosen,
81,0 : 18, also 1800 : 81 = 22,22 % Psychosen überhaupt.

Tabelle 29. (Zur Erläuteruug vergleiche das bei Tabelle 24 auf S. 60 und folgende Gesagte.)

Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren. Häufigkeit der Dementia praecox bei Kindern Dementia praecox-freier Eltern, wobei jedoch beide Eltern an irgend einer Geisteskrankheit leiden, die nicht mit Dementia praecox .dentisch ist und wobei Trunksucht bei einem Elternteil oder beiden Eltern vorkommen oder fehlen kann.

Zahl der Geschwister-Serien 10 Geschwisterzahl 59		Normale d. h. Nicht-Psychotische				Sekundärfälle				Andere Psychosen				Probanden			
Alter in Jahren		0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13 - 36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13 – 36	37 und mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox	lebend	—	11	11	—	—	2	3	—	—	—	—	—	—	5	5	—
	†	19	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 Klinik Dementia praecox	lebend	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summen	19	14	11	—	—	2	3	—	—	—	—	—	—	5	5	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten: $0 + \frac{14}{2} + 11 \qquad + \frac{2}{2} + 3$

Bezugsziffern = 22 : 5 Dementia praecox, woraus sich ergibt 22 : 5 (Sekundärfälle) also 500 : 22 = 22,72 % Dementia praecox.

Tabelle 30. (Zur Erläuterung vergleiche das bei Tabelle 24 auf S. 60 und folgende Gesagte.)

Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren.

Häufigkeit der Dementia praecox bei Kindern Dementia praecox-freier und gleichzeitig von anderen Geisteskrankheiten und von Trunksucht freier Eltern, wobei alle Probanden dieser Gruppe durch ein anderes Glied der Verwandtschaft (Onkel, Tanten, Kusins, Kusinen usw.) mit Dementia praecox belastet sind.

Zahl der Geschwister-Serien 62, Geschwisterzahl 421		Normale, d. h. Nicht-Psychotische				Sekundärfälle				Andere Psychosen				Probanden			
Alter in Jahren		0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox	lebend	7	115	68	—	—	2	1	—	—	4	4	—	—	33	24	—
	†	117	11	9	2	—	2	—	—	—	2	1	—	—	3	—	—
2 Klinik Dementia praecox	lebend	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—
	†	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summen	130	132	77	2	—	4	1	—	—	6	5	—	—	40	24	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten: $0+\frac{132}{2}+77+0+\frac{6}{2}$ $+\frac{4}{2}+1$ $+\frac{6}{2}+5$ $+\frac{2\times 4}{2}$

Bezugsziffern: = 161 : 13 Dementia praecox : 11 andere Psychosen,

woraus sich ergibt 159 : 13, also 1300 : 159 = 8,07% Dementia praecox,
159 : 11, also 1100 : 159 = 6,83% andere Psychosen,
und 159 : 24, also 2400 : 159 = 14,90% Psychosen überhaupt.

In Rubrik I, Kolonne 4 zählen die zwei unbekannten Fälle nicht, ebensowenig ein unbekannter Fall in Rubrik III, Kolonne 12.

In Rubrik IV, Kolonne 14 zählen die $3 + 1 = 4$ im Alter von 13—36 Jahren stehenden Geschwister (der Probanden), weil sie selbst Probanden sind, doppelt (also $\frac{2 \times 4}{2}$).

In der gleichen Rubrik und Kolonne zählen die 2 Geschwister (der 3 Klinikfälle), weil selbst Probanden, 3 mal (also $\frac{3 \times 2}{2}$).

Und in Rubrik IV, Kolonne 15 zählt das eine Geschwister im Alter von über 37 Jahren dreifach (also $3 \times 1 = 3$).

Dagegen zählen in Rubrik IV die Probanden in den Familien mit 1 Klinikfall überhaupt nicht, weil sie ja einzige Probanden in der Geschwister-Sippschaft sind.

Die Bezugsziffer für die Dementia praecox (21) wird erhalten aus den 4 Sekundärfällen, aus $2 \times 4 = 8$ Probanden aus der Gruppe 2 Klinikfälle (Rubrik IV, Kolonne 14) und aus $3 \times 3 = 9$ Probanden aus der Gruppe 3 Klinikfälle (Rubrik IV, Kolonne 14 (2) und 15 (1)). Zusammen also $4 + 8 + 9 = 21$.

Die Bezugsziffer für die anderen „Psychosen" (14) wird erhalten aus der Summe der anderen Psychosen in Rubrik III ($6 + 4 + 3 + 1 = 14$).

Sodann wurde die Gruppe 1 Elter irgendwie geisteskrank untersucht, gleichgültig, ob bei irgend einem Elternteil Trunksucht vorlag oder nicht.

Das Ergebnis findet sich auf Tabelle 26, S. 67.

Auf Tabelle 27, S. 68 sind die Fälle zusammengestellt, wo 1 Elter geisteskrank, dabei gleichzeitig der eine oder der andere Elternteil trunksüchtig ist oder beide Eltern trunksüchtig sind.

Es sind also hier die Fälle, wo beide Eltern nicht trunksüchtig sind, aus der Tabelle 26, S. 67 ausgeschieden.

In Tabelle 28, S. 69 sind die Fälle zusammengruppiert, in denen 1 Elternteil geisteskrank ist oder beide Eltern geisteskrank sind, wobei gleichzeitig der eine oder der andere Elternteil trunksüchtig ist oder beide Eltern trunksüchtig sind.

Zu dem Material in Tabelle 27, S. 68 sind hier also noch die Fälle hinzugekommen, wo beide Eltern irgendwie geisteskrank sind. (Dementia praecox exklusive.)

Auf Tabelle 29, S. 70 sind jene Fälle herausgegriffen, in denen beide Eltern an einer anderen Geisteskrankheit als an Dementia praecox leiden, ohne Rücksicht darauf, ob Trunksucht bei einem Elternteil oder beiden Eltern vorhanden ist oder nicht.

Zum Schluß habe ich in Tabelle 30, S. 71 noch jene Fälle zusammengestellt, wo beide Eltern nicht bloß Dementia praecox-frei, sondern überhaupt psychosefrei und trunksuchtsfrei sind, wobei aber alle Probanden dieser Gruppe durch ein anderes Glied der Verwandtschaft (Onkel, Tanten, Kousins, Kousinen usw.) mit Dementia praecox belastet sind.

Stellen wir nun die für die verschiedenen Gruppen gewonnenen Häufigkeiten der Dementia praecox bei den Kindern zusammen, so erhalten wir die Übersichtstabelle 31, S. 73.

Tabelle 31 (Erläuterung S. 74 und folgende).

Übersichtstabelle der prozentuellen Häufigkeit der Dementia praecox bei den Kindern je nach verschiedener Beschaffenheit der Eltern.

	Prozent-Zusammenstellung	Genaue Berechnung			Summarische Berechnung (Abgekürztes Verfahren S. 51 u. 60)			Zahl der Geschwister-Serien	Gesamt-Geschwisterzahl
		Dementia praecox	Andere Psychosen	Alle Psychosen zusammen	Dementia praecox	Andere Psychosen	Alle Psychosen zusammen		
I.	Beide Eltern Dementia praecox-frei DR × DR-Kreuzung	4,48 [1])	4,12 [2])	8,6	5,35 [3])			701	4 823
II.	1 Elter Dementia praecox-krank RR × DR-Kreuzung (Tabelle 24, S. 63)				6,18	10,30	16,49	34	166
III.	Stiefgeschwister (Tab. 33, S. 82)				0,56	1,70	2,27	134	498
IV.	1 Elter irgendwie geisteskrank (Dementia praecox ausgeschlossen) mit und ohne Trunksucht des einen oder anderen Elters (Tabelle 26, S. 67)				8,21	8,21	16,43	133	881
V.	1 Elter oder beide Eltern irgendwie geisteskrank. Dabei gleichzeitig bei 1 oder 2 Eltern Trunksucht vorhanden (Tabelle 28, S. 69)				14,81	7,40	22,22	36	244
VI.	1 Elter trunksüchtig. Kein Elter geisteskrank (Tabelle 25, S. 66)				7,80	5,20	13,01	109	784
VII.	Beide Eltern geisteskrank (einschließlich eventuelle Trunksucht) (Tabelle 29, S. 70)				22,72	—	22,72	10	59
VIII.	Mit Dementia praecox belastete Probanden, wobei die Eltern weder Dementia praecox-krank, noch anderswie geisteskrank, noch trunksüchtig sind (Tabelle 30, S. 71)				8,07	6,83	14,90	62	421
IX.	1 Elter irgendwie geisteskrank, dabei gleichzeitig bei 1 oder 2 Eltern Trunksucht vorhanden (Tabelle 27, S. 68)				15,78	7,89	23,68	33	223

50 % = 1/2 — 3,12 % = 1/32
25 % = 1/4 — 1,58 % = 1/64
12,5 % = 1/8 — 0,80 % = 1/124
6,25 % = 1/16 — 0,40 % = 1/248

Berechnung siehe S. 47—50. [2]) Berechnung siehe S. 51. [3]) Berechnung siehe S. 51.

Aus den berechneten Prozentsätzen, in welchen die Dementia praecox unter Geschwistern auftritt, geht, wie S. 51 und folgende bereits erörtert, die prinzipiell wichtige Erkenntnis hervor, daß diese Krankheit nicht als einfaches Mendelsches Merkmal aufgefaßt werden darf, welches mit dem Merkmal: Dementia praecox-frei nach dem einfachsten Mendelschen Vererbungs-Modus konkurrieren würde.

Zwar erweist sich das Merkmal Dementia praecox-krank nach summarischer Beurteilung als rezessiv gegenüber dem Merkmal Dementia praecox-frei. Aber die zweite Hauptbedingung, nämlich die ihres Auftretens in einem Verhältnis von $^1/_4$, d. h. von 25 %, der Nachkommen Dementia-praecox-freier Eltern, erweist sich als nicht erfüllt. Vielmehr finden wir nur 4,48 % Dementia praecox-kranke (Gruppe I der Übersicht, S. 73), eine Ziffer, die zwischen $^1/_{16}$ und $^1/_{32}$ ungefähr in der Mitte steht. Wir werden daher, wie ebenfalls schon erwähnt, an die Möglichkeit denken müssen, daß beim Vererbungsvorgang dieser Krankheit mindestens 2 mendelnde Merkmalspaare in Aktion treten, wenn überhaupt sich diese zweiteinfachste Annahme auch für die Zukunft als stichhaltig erweisen sollte. (Vergleiche dazu die Ausführungen auf S. 52 und folgende.)

Dem Befunde bei der DR × DR-Kreuzung entsprechend finden wir auch bei der RR × DR-Kreuzung (Gruppe II der Übersicht, S. 73) die Nachkommen an Zahl gering. Es sind nicht 50 %, d. h. die Hälfte Dementia praecox-krank, sondern nur 6,18 % (also ganz nahe an $^1/_{16}$ ($^1/_{16}$ = 6,25 %), aber immerhin erheblich mehr als bei der DR × DR-Kreuzung, (wo 4,48 % gefunden wurden), wenn auch das Doppelte nicht, wie man vielleicht erwarten könnte, erreicht wird. In Wirklichkeit ist aber sogar für diesen Fall, wie Weinberg[1]) berechnet, der kleinste zu erwartende Wert für die RR × DR-Kreuzungen $^1/_4$ = 25 % krank, der höchste zu erwartende Wert $^1/_2$ = 50 %.

Wie man sieht, bleibt also die erhaltene Ziffer 6,25 % weit hinter den genannten zu erwartenden Werten zurück.

Es dürfte aber wohl angesichts des verhältnismäßig kleinen, den RR × DR-Kreuzungen zugrunde liegenden Materials (34 Geschwister-Serien mit 166 Geschwistern) berechtigt sein, anzunehmen, daß diese Ziffern in Wirklichkeit zu klein sind und daß sie, nach gebührender Ansammlung weiteren Materials, eine Höhe annehmen werden, welche uns ein gesetzmäßiges, bzw. bekanntes, regelmäßiges Verhältnis zu den bei den DR × DR-Kreuzungen erhaltenen Zahlen werden erkennen lassen[2]).

Das Vorhandensein von Dementia praecox-Geschwistern, welche, anstatt außerhalb der Klinik untergebracht zu sein, in der Klinik selbst waren, kurz das Schwanken zwischen Sekundärfällen und Probanden, kann innerhalb eines noch kleinen Materials eben schnell die größten Proportions-Differenzen erzeugen.

---

[1]) Siehe Weinberg, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1913, 5. Heft, S. 569 und 570, wo die Grenzen angegeben sind, innerhalb deren die Werte der kranken Nachkommen schwanken können. Für die D R × D R-Kreuzungen schwanken sie zwischen $^1/_{16}$ und $^1/_4$, für die R R × D R-Kreuzungen zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$.

[2]) Vergleiche dazu auch die Ausführungen auf S. 151 folgende, wo gezeigt ist, daß nach Abschluß der Statistik noch weitere psychotische, in der Statistik als DR-Individuen angenommene Eltern bei weiterer Forschung sich als Dementia-praecox-krank herausstellten.

Die zweite prinzipiell wichtige Erkenntnis ist die, daß die Häufigkeit, mit der die Dementia praecox in einer Geschwister-Population auftritt, nicht allein abhängig ist von der Häufigkeit, mit der diese spezielle Krankheit bei den Eltern dieser Geschwister-Population auftritt, sondern, wie es allen Anschein hat, auch von der Häufigkeit, mit der andere Geisteskrankheiten, die sich von der Dementia praecox unterscheiden, bei den Eltern auftreten.

So sehen wir, wenn wir aus den Dementia praecox-freien Eltern die an einer anderen Geisteskrankheit als an Dementia praecox Leidenden herausheben (1 Elter irgendwie geisteskrank, mit und ohne Trunksucht des einen oder anderen Elters, Gruppe IV der Übersicht, S. 73), bei 8,21 % der Nachkommen Dementia praecox auftreten, also nahezu die doppelte Zahl wie im Gesamtmaterial (d. h. also 8,21 gegen 4,48 %), also sogar selbst etwas mehr, als wo 1 Elter an Dementia praecox leidet (im letzten Falle 6,18 %). Diese Ziffer (8,21 %) ist aber wohl maßgebender als die Nachkommenziffer von Dementia praecox-Kranken (6,18 %), weil sie aus 137 Familien gewonnen ist, wogegen die andere (6,18 %) nur 33 Familien zur Grundlage hat.

Greifen wir weiterhin aus dem großen, 701 Familien umschließenden Urmaterial der Nachkommen Dementia praecox-freier Eltern die Elternpaare heraus, wo beide Ehepartner an einer anderen Geistesstörung als Dementia praecox litten (Gruppe VII der Übersicht, S. 73), allerdings nur 10 Familien — so sehen wir bei deren Nachkommen in 22,72 % der Geschwister Dementia praecox auftreten, also mehr als das vierfache der Ziffer, welche aus dem gesamten Material gewonnen ist (4,48) und mehr als das Doppelte der Ziffer bei der Gruppe, in der 1 Elternteil irgend eine andere Psychose als Dementia praecox besitzt (8,21 %).

Interessant ist, daß auch eine Ausscheidung des Materials nach Trunksucht der Eltern für deren Nachkommen höhere Prozente an Dementia praecox ergibt, als sie im zusammengezogenen Material der 701 Familien herauskommen.

Schon die elterliche Trunksucht allein (1 Elter trunksüchtig, kein Elter geisteskrank, Gruppe VI der Übersicht, S. 73) ergibt 7,80 % Dementia praecox-Nachkommen, bewirkt also ein erhebliches Überschreiten der Durchschnittsziffer 4,48 % des Gesamtmaterials.

Und wenn wir aus der Gruppe IV der Übersicht, S. 73 „1 Elter irgendwie geisteskrank" alle nicht trunksüchtigen Eltern ausscheiden, so daß nur 1 Gruppe mit 1 geisteskranken Elter bei gleichzeitiger Trunksucht eines der beiden Eltern übrig bleibt (V der Übersicht, S. 73) (36 Familien) so sehen wir 14,81% Dementia praecox-Nachkommen entstehen, also erheblich mehr als in jener Gruppe, in die auch nicht trunksüchtige Elternpaare mit aufgenommen sind, wo wir 8,21 % erhalten haben.

Schließlich sehen wir da, wo man sich die kollaterale Erbwirkung auch in klinischer Hinsicht im engeren Sinne des Wortes vielleicht als am reinsten herausgearbeitet vorstellen darf, nämlich da, wo 64 Familien zusammengeordnet wurden (Gruppe VIII der Übersicht, S. 73), die mit Dementia praecox in den Seitenlinien belastet und wobei die Eltern weder irgendwie geisteskrank, noch trunksüchtig sind, die Dementia praecox in 8,07 % auftreten (gegen 4,48 % des Durchschnitts).

Wir fanden hier 13 (= 8,07 %) weitere Fälle in den Sippschaften der Probanden. Legen wir die Berechnungen am Gesamtmaterial zugrunde, welche eine Erfahrungsziffer von 4,48 % ergeben, so beträgt die Erwartung $13 \times 4{,}48 : 8{,}07 = 7{,}21$. Die Differenz zwischen Erfahrung und Erwartung beträgt also $13 - 7{,}21 = 5{,}79$, während der mittlere Fehler annähernd $\sqrt{7{,}21} = 2{,}7$ ist. Der Unterschied ist also mehr als doppelt so groß. Wir wollen daher auch versuchen, die erhaltene Ziffer 8,07 % zu deuten.

Wir werden wohl nicht fehlgehen in der Annahme, daß da, wo nachgewiesenermaßen kollaterale, gleichartige Belastung vorhanden ist, ein nachweisbarer Krankheits- oder Vergiftungszustand bei den Eltern aber fehlt, die Erbwirkung verhältnismäßig am reinsten zutage tritt. Dagegen ist es immerhin möglich, daß im großen Durchschnittsmaterial der 701 Familien, wo direkte oder kollaterale gleichartige Belastung zumeist noch nicht, ungleichartige nicht immer direkt erwiesen ist, noch andere Faktoren als blos Erbeinflüsse wirksam sind bei der Erzeugung der Dementia praecox. So kann man an Alkoholismus der Eltern denken, kurz an Keimvergiftungen, ferner an Unreife oder „Altersschwäche“ der zur Kopulation kommenden Keime, an Störungen in der Schwangerschaft und schließlich an Individualschäden, die die Individuen während ihres extrauterinen Lebens getroffen haben.

Vom Alkoholismus der Eltern haben wir gesehen, daß er mit der Ziffer 7,80 % (Tabelle 25, S. 66) den Durchschnittsprozentsatz von Dementia praecox unter den Nachkommen erhöht. Im Vergleich zu der bei der reinen kollateralen Belastung erhaltenen Ziffer (8,07 %) ist diese Ziffer immerhin kleiner.

Es ist nun aber denkbar, daß Faktoren, welche auch Dementia praecox in der Nachkommenschaft zu erzeugen scheinen, wie z. B. Letztgeburt (vgl. Kapitel 6, S. 92—103), natürlich auch eventuelle individuelle Ursachen, nicht während der ganzen Zeugungsperiode in Wirksamkeit sind, wie das bei der Vererbungsursache angenommen werden muß, sondern nur vorübergehend, so daß dadurch wohl eine mit Rücksicht auf die Erbproportion reduzierte Proportion entstehen könnte.

Es wird sich zeigen, ob auch nach weiterer Vergrößerung und Differenzierung des Materials die gefundenen Differenzen bestehen bleiben. Wenn ja, müßte darauf ausgegangen werden, deren spezielle Ursachen noch genauer zu eruieren.

In allen genannten Gruppen aber sehen wir neben den Dementia praecox-kranken Geschwistern auch andersartig psychotische Geschwister auftauchen, und zwar, wie ein Überblick über die Tabelle 31 der Prozentberechnungen, S. 73 lehrt, mit kleineren oder größeren Abweichungen ungefähr im gleichen Prozentverhältnis, wie die Dementia praecox-Kranken selbst.

Die größeren Abweichungen von diesem Sachverhalt aber finden sich besonders in den Gruppen, die sich aus verhältnismäßig kleinem Material aufbauen, nämlich in:

Gruppe II: RR × DR-Kreuzungen (34 Familien) 6,18 % Dementia praecox, 10,30 % andere Psychosen und

Gruppe V: 1 Elter geisteskrank, ohne Rücksicht auf gleichzeitige Trunksucht (36 Familien) 14,81 % Dementia praecox, 7,40 % andere Psychosen und in

Gruppe VII: Beide Eltern geisteskrank (10 Familien) 22,72% Dementia praecox, 0% andere Psychosen.

Auch dieser Sachverhalt, der sich durch das gleichzeitige Auftauchen anderer Psychosen neben den Dementia praecox-Geschwistern charakterisiert, scheint mir, wie die Abhängigkeit der Zahl der Dementia praecox-Kinder von der Häufigkeit elterlicher Psychose überhaupt, zu beweisen, daß das Auftreten anderer Psychosearten bei Geschwistern und bei Eltern von Dementia praecox-Kranken keine nebensächliche Begleiterscheinung des Erbganges der Dementia praecox selbst oder ihrer Anlage darstellt, sondern mit ihr im Wesen in irgendeiner Weise innig zusammenhängt.

Es soll darauf später noch zurückgekommen werden. (Vgl. S. 143 folgende.)

Schließlich sei hier auch noch in diesem Zusammenhange ein weiteres, prinzipiell wichtiges statistisches Ergebnis erwähnt, dessen Berechnung im Kapitel 5 (Halbgeschwister) gebracht wird. Wir sehen (Tabelle 33, S. 82 und folgende und Ziffer III der Übersicht, S. 73), daß die Stiefgeschwister (134 Familien mit 498 Geschwistern) unserer Dementia praecox-Probanden die Dementia praecox-Erkrankung nur zu 0,56% aufweisen und „andere Psychosen“ als Dementia praecox nur zu 1,70%. Wir dürfen schon daraus und auch aus den weiteren, im Kapitel Stiefgeschwister gepflogenen näheren Erörterungen schließen, daß zum Zustandekommen der Dementia praecox sowohl, als auch anderer Psychosen überhaupt das Zusammenwirken beiderseitiger krankhafter elterlicher Erbanlagen erforderlich ist, ganz im Sinne eines, allgemein gesprochen, rezessiven Mendelschen Erbganges, dessen Vorliegen wir ja schon oben S. 51 und folgende und S. 74 aus der Geringfügigkeit der erhaltenen Dementia praecox-Prozentziffern bei den Vollgeschwistern unserer Dementia praecox-Probanden erschlossen haben. (Vgl. dazu die weiteren Erörterungen über die Frage der Rezessivität in Kapitel 7, S. 103 folgende.)

Im vorstehenden wurde gezeigt, daß eine gewisse, leidlich regelmäßige, jedenfalls auffallende Progression der Dementia praecox und anderer Geistesstörungen bei den Geschwistern unserer Dementia praecox-Probanden nachzuweisen ist in dem Maße, als man, ganz allgemein gesprochen, von Eltern, die beide keine Träger belastender Momente sind, übergeht zur Gruppe mit einem belastenden Elternteil und schließlich zur Gruppe, wo beide Elternteile mit belastenden Faktoren behaftet sind.

Daneben zeigt sich bei Vergleich der Gruppen IV und V der Übersicht S. 73 ferner, daß auch eine Häufung belastender Faktoren (hier Trunksucht und Geisteskrankheit der Eltern) die Häufigkeit der Dementia praecox bei den Nachkommen erhöht.

Man könnte nun versucht sein, sich nicht mit dieser Feststellung einer bloßen Progression zu begnügen, sondern jetzt schon daran zu gehen, auch die Gesetzmäßigkeit dieser Progression unter Mendelistischen Gesichtspunkten zu erörtern oder gar festzustellen. Allein dieses Beginnen halte ich für weitaus verfrüht. Ich habe das schon S. 56 und 57 und folgende betont, wo von dem zu erwartenden verschiedenen Aussehen der Geschwister der Dementia praecox-Probanden die Rede war und meine Auffassung dort kurz begründet. Dasselbe wäre hier zu wiederholen.

Denn bleiben wir bei dem nur der Anschaulichkeit halber gewählten Beispiel dihybrider Vererbung der Seite 52 und folgende (wozu Fig. 21 auf Seite 53 verglichen werde), so ist klar, daß die die Dementia praecox-Ergänzer x und y enthaltenden Geschwister, die selbst Dementia praecox-frei sind, auch die Rolle von Eltern übernehmen können, deren Kreuzung untereinander auch Dementia praecox unter den Kindern entstehen lassen kann und zwar jedesmal dann, wenn Eltern zur Kreuzung kommen, deren Erbformel x y mit enthält.

So könnte z. B. (s. Fig. 21 S. 53) Dementia praecox unter den Kindern entstehen bei Kreuzung

des Phänotypus Xy (Genotypus des Feldes 8 oder 14)

mit dem

Phänotypus xY (Genotypus des Feldes 12 und 14)

natürlich auch jedes dieser Typen unter sich, aber auch z. B. jedes dieser Typen mit den unter sich gleichartigen Phänotypen XY (Genotypen der 4, 7, 10 und 13), natürlich auch jedes aller bisher genannten Typen mit dem Phänotypus Dementia praecox xy (Genotypus des Feldes 16).

Das Gesagte gibt eine Vorstellung von der Mannigfaltigkeit der möglichen Eltern-Kombinationen, welche Dementia praecox erzeugen können und dies schon bei Annahme eines so verhältnismäßig einfachen Sachverhaltes, wie ihn die dihybride Kreuzung darstellt.

Es kommt nun aber noch dazu, daß, je nach der Art der elterlichen Phänotypen, die zusammentreten, nicht bloß die Proportionen der erhaltenen Dementia praecox-Kinder wechseln, sondern neben diesen immer wieder auch noch andere Phänotypen auftauchen, welche ebenfalls als Produkte der Analyse und Synthese der Anlagen der Eltern entstehen und welche auch wieder in wechselnden Proportionen auftreten müssen.

Wer sich auch nur etwas einlebt in die exakte Denkweise der spaltenden Vererbung, wird also wohl einsehen, daß für die Feststellung einer gesetzmäßigen Proportion, in welcher die äußeren psychiatrischen Erscheinungsformen, als Ausdruck bestimmter durch Analyse und Synthese beim Befruchtungsvorgang entstandenen Anlage-Kombinationen, bei den Geschwistern Dementia praecox-Kranker auftreten, die Zeit noch nicht gekommen ist. Auch nicht für eine Feststellung, welche äußeren, psychiatrischen elterlichen Formen vorliegen müssen, wenn dieser oder jener gesetzmäßige Prozentsatz von Dementia praecox oder anderen Psychosen bei Geschwistern vorliegt. Freilich muß die Zukunft solche Feststellungen anstreben.

Diese Vorsicht ist um so mehr geboten, als ja auch Milieu-Einflüsse oder sonstige Faktoren, die mit Erblichkeit nichts zu tun haben, bei der Entstehung der Dementia praecox nicht unbeteiligt zu sein scheinen, wie dies aus Kapitel 6 (Geburtenfolge) hervorgehen dürfte, wodurch der Nachweis der Erb-Spaltungsvorgänge noch weiterhin erheblich kompliziert wird.

Wir dürfen uns wohl zunächst damit begnügen, wenn die vorliegende Arbeit es wahrscheinlich macht, daß in der Tat starker Grund zu der Annahme besteht, daß bei der Entstehung der Dementia praecox mehr oder weniger komplizierte Spaltungsvorgänge am Werke sind, deren exakte Aufdeckung im steten Verein mit der klinischen Psychiatrie von der größten Bedeutung ist. (Vergleiche hierzu auch die Frage der polymorphen Vererbung S. 139 und folgende.)

5. Kapitel.

Die Dementia praecox bei den Halbgeschwistern und Vettern der Dementia praecox-Fälle der Klinik.

Ein weiteres Mittel zur Beantwortung der wichtigen Frage, ob die Dementia praecox ein rezessiv mendelndes Merkmal ist oder nicht, ist die Untersuchung über das Verhalten der Stiefgeschwister[1]).

Ist der Einfluß eines einzigen Elters in irgend einer Weise allein maßgebend für die Qualität der Nachkommen, so wird man erwarten müssen, daß bei den zweierlei Kindern eines zweimal verheirateten Elters (das heißt eines Elters mit zweierlei Zeugungen) dieselben Anomalien ungefähr in gleicher Weise vertreten sein dürften, wenn der betreffende Elternteil die ausschlaggebende Anlage zu der Störung in sich trägt.

Sind aber umgekehrt die einen Kinder, die mit je einer ersten Frau z. B. gezeugt sind, in einer großen Zahl von zweierlei Zeugungen mit einer bestimmten Anomalie behaftet, die anderen mit je einer zweiten Frau gezeugten dagegen frei, so wird die Annahme berechtigt sein, daß zum Zustandekommen der Anomalie die Mitwirkung bestimmter Anlagen von zwei bestimmten Eltern unbedingt notwendig, daß also ein Elternteil allein dabei nicht ausschlaggebend ist.

Im ersteren Falle hätten wir die Mendelschen Voraussetzungen einer dominant gehenden Anomalie. Es heirate z. B. ein mit einer dominant gehenden Anomalie behafteter Mann, dessen Kinder mit der ersten Frau die Anomalie, an der er selbst leidet, zeigen, zum zweitenmal, so wird beim Walten der gewöhnlichen Form der Dominanz ein Auftreten der Anomalie auch bei den Kindern aus zweiter Ehe zu erwarten sein, natürlich nicht in jedem Familien-Einzelfall, sondern in einer größeren Summe von Familien.

Leidet der Ehemann umgekehrt an einer rezessiv gehenden Anomalie und ist ein Kind aus erster Ehe von derselben Anomalie betroffen, so muß man annehmen, daß auch in der ersten Ehefrau wie im Ehegatten selbst irgend ein ergänzendes Gen zur Krankheit geschlummert hat. (Vergl. aber dazu S. 84, erster Absatz.) Die Kinder aus zweiter Ehe werden aber nur dann die Anomalie ebenfalls zeigen, wenn auch die zweite Ehefrau des Genannten die Anlage zur Krankheit enthält. Sind aber diese Anlagen in der Bevölkerung nur verhältnismäßig dünn gesät, so wird es nur ein verhältnismäßig seltener Zufall zulassen, daß auch die zweite Ehefrau wirklich die Anlage latent mit sich führt.

Es ist mir nun seit langem aufgefallen, daß Halbgeschwister von Dementia praecox-Kranken ganz auffallend selten selbst Dementia praecox-krank werden. Man wird sich daher mit Recht fragen dürfen, ob dieser Tatsache nicht eine tiefere Bedeutung für den von uns eben angedeuteten Zusammenhang innewohnt.

---

[1]) Der Ausdruck Stiefgeschwister (oder Halbgeschwister) bezieht sich hier stets nur auf solche Individuen, welche Halbgeschwister von meinen Dementia praecox-Probanden (und deren Vollgeschwister) sind.

Tabelle 32. (Erläuterung siehe S. 81 und folgende und 84.)

Material-Übersicht über die Stiefgeschwister der Probanden-Dementia praecox des Kapitels 2.

Vollgeschwister von Dementia praecox-Probanden, welche von Dementia praecox-freien Eltern abstammen: Zahl der Geschwister-Serien	Gesamt-Geschwisterzahl	Dementia praecox	Andere Psychosen	Psychosen überhaupt	† Alter in Jahren: bis 17	† Alter in Jahren: 17 bis 40	† Alter in Jahren: nach 40	lebend Alter in Jahren: bis 17	lebend Alter in Jahren: 17 bis 40	lebend Alter in Jahren: nach 40	† unbekanntes Sterbealter	Belastung von: Vaters Seite	Belastung von: Mutters Seite				Halbgeschwister der nebenstehenden Vollgeschwister von Dementia praecox-Probanden: Zahl der Fälle, bei denen Belastung auf Seite des gemeinsamen Elters liegt	Gesamt-Geschwisterzahl	Dementia praecox	Andere Psychosen	Psychosen überhaupt	† Alter in Jahren: bis 17	† Alter in Jahren: 17 bis 40	† Alter in Jahren: nach 40	lebend Alter in Jahren: bis 17	lebend Alter in Jahren: 17 bis 40	lebend Alter in Jahren: nach 40	† unbekanntes Sterbealter	Zahl der Fälle der Stiefgeschwister-Serien, bei denen Belastung auf Seiten des Stiefelters dieser Geschwister liegt
40	212	42	7	49	55	1	2	6	85	14	—	14	13	Zeugungen des Vaters mit einer späteren Frau	gemeinsamer Vater	Zeugungen des Vaters mit einer früheren Frau	14	162	—	1	1	81	5	3	—	25	42	5	13
36	211	36	5	41	68	9	2	11	55	25	—	16	15	Zeugungen des Vaters mit einer früheren Frau		Zeugungen des Vaters mit einer späteren Frau	16	182	1	—	1	57	1	—	47	71	4	1	15
76	423	78	12	90	123	10	4	17	140	39	—	30	28	Summen a			30	344	1	1	2	138	6	3	47	96	46	6	28
44	291	45	3	48	103	7	3	13	99	18	-	32	13	Zeugungen der Mutter m. einem späteren Mann	gemeinsame Mutter	Zeugungen der Mutter m. einem früheren Mann	13	79	—	—	—	23	6	3	—	21	22	4	32
22	54	22	—	22	14	—	—	3	12	3	—	10	8	Zeugungen der Mutter m. einem früheren Mann		Zeugungen der Mutter m. einem späteren Mann	8	75	—	2	2	26	2	—	17	27	—	1	10
66	345	67	3	70	117	7	3	16	111	21	-	42	21	Summen b			21	154	—	2	2	49	8	3	17	48	22	5	42
142*	768	145	15	160	240	17	7	33	251	60	—	72	49	Summen a + b			51	498	1	3	4	187	14	6	64	144	68	11	70

* Ziffer, welche ausdrückt, wievielmal von seiten der Eltern Stiefzeugungen vorgenommen wurden. Die Zahl der Eltern beträgt 134 × 2. Bei 8 Eltern fanden also zwei verschiedene Stiefzeugungen statt.

Verarbeiten wir nun die gesamten, mindestens einen Dementia praecox-Probanden enthaltenden Geschwister-Serien unseres Materials, welche Halbgeschwister besitzen, getrennt, so erhalten wir zunächst die folgende Material-Übersicht der Tabelle 32, Seite 80.

In Tabelle 32, Seite 80 stehen auf der *linken Hälfte* die *Vollgeschwister* der Dementia praecox-Probanden aus Kapitel 2, welche Stiefgeschwister besitzen. Diese letzteren sind auf der rechten Hälfte untergebracht.

Die Summen a links und rechts in der oberen Hälfte der Tabelle drücken die Summen der Kinder derjenigen Väter aus, welche zweierlei Zeugungen mit 2 Frauen vorgenommen haben. Die Halbgeschwister in der oberen Hälfte rechts haben also verschiedene Mütter.

Die Summen b links und rechts in der unteren Hälfte der Tabelle drücken die Summen der Kinder derjenigen Mütter aus, welche zweierlei Zeugungen mit 2 Männern vorgenommen haben.

Die Halbgeschwister in der unteren Hälfte rechts haben also verschiedene Väter.

Wenn es richtig ist, daß nur durch die Mitwirkung der *beiden elterlichen* Ahnenplasmen Dementia praecox bei den Kindern auftreten kann, so wird, wie gesagt, bei den Stiefgeschwistern ein erheblich kleinerer Teil von Dementia praecox von vornherein zu erwarten sein, als unter den Vollgeschwistern, da ja nicht angenommen werden kann, daß bei so großen Ziffern der Zufall in jedem Fall einer Zweitzeugung den Erzeuger ausgerechnet wiederum auf einen heterozygoten Partner, das heißt auf einen Menschen, der auch die Anlage zu Dementia praecox in sich birgt, geführt haben sollte. Allein es sind, wie aus der Tabelle 32 zu ersehen, nicht bloß weniger Dementia praecox unter den Halbgeschwistern zu finden, sondern überhaupt nur ein Fall, woraus wir wohl einen Schluß auf das *verhältnismäßig seltene Vorkommen der Anlage zu Dementia praecox* zu ziehen berechtigt sind. Sie muß jedenfalls *mindestens* so selten sein, daß 142[1]) + 12[2]) = 154 Partner mit der Anlage zu Dementia praecox in 498[1]) + 23[2]) = 521 (Zahl der Gesamtstiefgeschwister für die DR mal DR und RR mal DR-Kreuzungen) Fällen von Zusammentreffen zum Zwecke der Zeugung mit Partnern aus der freien Bevölkerung nur eine Dementia praecox und drei andere Psychosen zu erzeugen vermochten, währenddem sie mit dem anderen Partner, der auch Elter unserer Ausgangskranken ist, in 768[1]) + 12[3]) = 780 Fällen zur Erzeugung von 145 + 13 = 158 Dementia praecox und 15 + 0 = 15 anderen Psychosen geführt hat.

Die genaue Prozentberechnung des Auftretens von Dementia praecox und anderen Psychosen unter Stiefgeschwistern findet sich auf Tabelle 33, Seite 82.

Die Berechnung der Tabelle 33 geschah ganz nach den auf S. 60 und 64 für Tabelle 24 dargelegten Grundsätzen.

Erwähnt sei nur noch, daß in Rubrik I, Kolonne 2 zur Summe $\frac{147}{2}$ noch $^1/_2$ dazu gezählt werden mußte, weil ja der eine Fall, welcher ein im Alter von 13—36 Jahren stehendes lebendes normales Geschwister von 2 Klinik-Probanden

[1]) Vergleiche Tabelle 32 S. 80.
[2]) Vergleiche Tabelle 36 S. 86.
[3]) Vergleiche Tabelle 35 S. 85.

Tabelle 33. (Erläuterung siehe S. 81 und S. 77. Vergleiche auch die Prozentübersicht Tabelle 31, S. 73.)
Prozentberechnung nach dem abgekürzten Verfahren (S. 51 und 60).
Häufigkeit der Dementia praecox bei den Halbgeschwistern der Dementia praecox-Fälle der Klinik.

Zahl der Geschwister-Serien 134 Geschwisterzahl 498		I. Normale, d. h. Nicht-Psychotische				II. Sekundärfälle				III. Andere Psychosen				IV. Klinik-Probanden			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Alter in Jahren		0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt	0—12	13—36	37 und mehr	unbekannt
1 Klinik Dementia praecox [1])	lebend	54	130	91	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	†	185	16	8	8	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
2 Klinik Dementia praecox	lebend	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	†	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Summen	240	147	99	8	—	1	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—

Berechnung:

Bezugsgesamtheiten: $0 + \frac{147}{2} + 99 + 0 + \frac{1}{2} + \frac{1}{2} + \frac{2}{2} + 1$

Bezugsziffern = 175,5: 1 Sekundärfall + 3 andere Psychosen,

woraus sich ergibt 175,5 : 1 (Sekundärfall) also 1000 : 1755 = 0,56% Dementia praecox,
und 175,5 : 3 (andere Psychosen) also 3000 : 1755 = 1,70% andere Psychosen,
und 175,5 : 4 (Psychosen überhaupt) also 4000 : 1755 = 2,27% Psychosen überhaupt.

[1]) Unter den Fällen 1 Klinik Dementia praecox sind mitenthalten: 1 Eglfinger lebend 7 bei 13—36, 9 bei 37 und mehr und 1 Eglfinger gestorben 14 bei 0—12, 3 bei 37 und mehr, 4 bei unbekannt wie alt.

Tabelle 34 (Erläuterung siehe S. 84).

Fortlaufende Nummer	Probanden-Nummer	Dementia praecox-Belastung von seiten				Es sind Stiefzeugungen da
		des einfach verheirateten Elters		des doppelt und dreifach verheirateten Elters		
		des Vaters	der Mutter	des Vaters	der Mutter	
1	87				2 Onkel	nur von seiten eines Elters
2	167				1 Base I. Grad.	
3	321				1 Base II. Grad.	
4	557				1 Base I. Grad.	
5	686	1 Großtante				
6	323		1 Tante			
7	329		2 Tanten	1 Base I. Grad. 1 Tante		
8	381			1 Vett. u. 1 Base I. Grades		
9	627			1 Base II. Grad.		
10	184				1 Stief-Groß-Tante	
11	173			1 Vett. II. Grad. 1 Groß-Tante		
12	828			1 Vett. II. Grad.		
13	798			1 Onkel		
14	864			1 Base I. Grad.		
15	435 a)				1 Vett. III. Grad.	von seiten beider Eltern
16	435 b)		1 Vetter III. Grades			
17	778 a)	1 Groß-Onkel				
18	778 b)			1 Groß-Onkel		
19	823 a)			1 Base I. Grad.		von seiten eines Elters zweimal
20	823 b)			1 Base I. Grad.		
21	307 a)			1 Stiefbruder selbst ist Dementia praecox-krank		
22	307 b)			1 Stiefbruder selbst ist Dementia praecox-krank		

darstellt, eben deshalb zweimal gezählt werden muß. Einmal ist er schon in der Summe 147 mit enthalten und dort auch halbiert. Als zweiter Fall ist er gesondert halbiert. Die Ergebnisse sind auch besprochen auf S. 77. Ferner wären die hier erhaltenen Prozente auch mit den Prozentziffern der Übersichtstabelle 31 auf S. 73 zu vergleichen.

Es ist dabei außerdem noch im höchsten Grade bemerkenswert, daß in dem einen Fall, wo eine Stiefgeschwister-Dementia-praecox aufgetreten ist, der Elternpartner aus der freien Bevölkerung selbst an Dementia praecox leidet.

Freilich wäre noch, unter vorläufigem Verzicht auf die Annahme, daß die Dementia praecox nach der Mendelschen Regel sich vererbt, die Frage zu erörtern, ob nicht vielleicht in allen Fällen von Halbgeschwisterzeugung gerade der eine Voll-Elter aller Geschwister (das heißt der Elter der Vollgeschwister unserer Dementia praecox-Kranken und gleichzeitig der Stiefgeschwister unserer Dementia praecox-Kranken) der belastungsfreie oder verhältnismäßig belastungsfreie Elter war? Man müßte bei dieser Voraussetzung dann annehmen, daß die Dementia praecox-Kranken ihre Krankheit lediglich der Beschaffenheit des einfach verheirateten Elters oder vielmehr der Belastung auf seiten des einfach verheirateten Elters zu verdanken hätten.

Es ist aber von vornherein freilich unwahrscheinlich, daß der Zufall so gespielt haben sollte, daß bei sämtlichen Halbgeschwisterzeugungen stets nur der nichtbelastete Elter eines Dementia praecox-Kindes mit dem zweiten Partner in Zeugungsaktion getreten sei. Wie es in concreto in dieser Hinsicht mit der Verteilung der Belastung steht, geht aus Tabelle 32, S. 80 hervor.

Hiernach kann davon keine Rede sein, daß der Ausfall der Stiefgeschwister, das heißt ihr Freibleiben von Dementia praecox, etwa dadurch zu erklären wäre, daß auf seiten der Eltern unserer Kranken, welche Halbgeschwister erzeugen, keine Belastung (**irgendwelcher Art**) vorhanden ist, wenn es auch auffallend genannt werden muß, daß sie auf seiten des anderen Partners scheinbar öfters, das heißt 70 mal auf seiten des nicht gemeinsamen Elters, gegen 51 mal auf seiten des gemeinsamen Elters gefunden wird. (Siehe Tabelle 32, S. 80.)

Berechnen wir aber in gleicher Weise, wie sich die **Dementia praecox-Belastung** im engeren Sinne auf die einfach bzw. doppelt verheirateten Eltern verteilt, so erhalten wir das auf Tabelle 34, S. 83 dargestellte Bild:

Wir sehen hier, daß da, wo nur von seiten eines Elternteils Stiefzeugungen vorhanden sind, eine Dementia praecox-Belastung 12 mal auf seiten des doppelt verheirateten liegt, gegen 2 mal auf seiten des einfach verheirateten Elters. (Nr. 686 und 323.)

Einmal ist die Belastung von beiden Seiten gleichzeitig vorhanden (Nr. 329).

Wo Stiefzeugungen von seiten beider Eltern vorhanden sind (2 Fälle), ist die Dementia praecox-Belastung für das eine Stiefgeschwister auf der Seite des gemeinsamen Elters, für das andere Stiefgeschwister auf der Seite des nicht gemeinsamen Elters.

Wo schließlich von seiten eines Elternteils drei Heiraten, das heißt 2 Stiefzeugungen stattfinden (2 Fälle), da ist in dem einen Fall Nr. 823a und b eine Dementia praecox-Belastung auf der Seite des dreifach verheirateten Elters zu finden. Im anderen Fall Nr. 307 a und b ist in der zweiten Zeugungsverbindung des Vaters ein Dementia praecox-krankes Kind vorhanden, wobei aber die zweite Partnerin des Vaters selbst Dementia praecox-krank ist. Gerade in dieser Zeugung sehen wir den interessanten einzigen Fall von Dementia praecox-Stiefgeschwistern, der sich aber hier auch gleichzeitig einwandfrei dadurch erklärt, daß eben die Partnerin, die zur zweiten Zeugung benutzt wurde, selbst Dementia praecox besitzt, also ganz sicher die Anlage zur Krankheit mit sich führte. Die Zeugung mit einer dritten, aber gesunden Partnerin hatte wiederum gesunde Stiefkinder zur Folge. Aus der Tabelle geht also viel deutlicher als

aus derjenigen Tabelle, in der die allgemeinen Belastungsverhältnisse angegeben sind, hervor, daß es nicht an einem Fehlen einer Dementia praecox-Belastung hängen kann, wenn die doppelt und dreifach verheirateten Eltern, bei ihren Zweit- und Drittzeugungen keine Dementia praecox-Kinder mehr haben. Vielmehr erklärt sich der Sachverhalt einfach mit der Annahme, daß die zweiten und dritten Partner der doppelt und dreifach verheirateten Eltern eben keine Anlage zu dieser speziellen Art von Krankheit mit sich brachten oder jedenfalls in einem ganz bedeutend geringeren Maße diese Anlage enthielten, als dies bei den ersten Partnern der Fall ist, wo ja eine Anlage zu Dementia praecox, das heißt eine Heterozygie, vorhanden sein muß, da sonst nach unserer Annahme Dementia praecox in der Vollgeschwister-Serie nicht zum Vorschein gekommen sein könnte.

Wenn es ferner richtig wäre, daß bei der Dementia praecox ein Elter allein bestimmend wäre für den Ausfall der Kinder, so müßte nun vor allem in den Fällen, wo die Eltern selbst an Dementia praecox leiden und mit einem ersten Partner Dementia praecox erzeugt haben, die Zeugung mit anderen Partnern ebenfalls in einem gewissen Prozentsatz Dementia praecox bei den Kindern zur Folge haben.

Sehen wir unsere Fälle daraufhin an, so ergeben sich die Übersichten auf Tabelle 35, S. 85 und Tabelle 36 S. 86.

Tabelle 35 (zu Seite 86 und 87 und folgende).

Vollgeschwister von Dementia praecox-Kranken, welche selbst einen Dementia praecox-kranken Elter besitzen, also Produkte einer RR mal DR-Kreuzung sind.

Familienzahl	Gesamt-geschwister-zahl	Davon Dementia praecox	Anders geisteskrank	Geisteskrank überhaupt	†			lebend Ende 1912			Akten-nummer	
					0—17	17—40	nach 40	0—17	17—40	nach 40		
	3	1	0	1	1	0	0	0	1	0	746	
	4	1	0	1	2	0	0	0	0	1	759	
	5	1	0	1	0	0	0	0	4	0	900	
	9	1	0	1	6	0	0	0	2	0	765	
	8	1	0	1	3	0	0	1	3	0	764	
	5	1	0	1	1	0	0	0	3	0	742	
	8	2	0	2	1	0	0	0	3	2	799	
	5	1	0	1	0	0	0	0	1	3	761	
8	47	9	0	9	14	0	0	1	17	6		Summe a
	4	1	0	1	2	0	0	0	0	1	759	
	6	1	0	1	3	0	0	0	0	2	757	
	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	754	
	8	1	0	1	3	0	0	1	3	0	764	
4	19	4	0	4	8	0	0	1	3	3		Summe b
12	66	13	0	13	22	0	0	2	20	9		Summe a und b

Tabelle 36 (zu S. 85 und 86 und folgende).

Halbgeschwister der auf Tabelle 35 verzeichneten (Voll-)Geschwister von Dementia praecox-Kranken.

Gemeinsame Mutter	Akten-Nummer	Zweierlei Zeugungen des kranken Elters nach dem Schema (♂ ● ♂; Vollgeschwister, Stiefgeschwister)	Gesamt-Geschwister Zahl	Davon Dementia praecox-krank	Anders geisteskrank	Geisteskrank überhaupt	† bis 17	† 17–40	† nach 40	lebend bis 17	lebend 17–40	lebend nach 40	Zweierlei Zeugungen des gesunden Elters nach dem Schema (● ○ ♂; Vollgeschwister, Stiefgeschwister)
	746	Mutter krank	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	759	Mutter krank	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	900	Mutter krank	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	765	—	4	—	—	—	2	—	—	—	2	—	Vater krank
	764	Mutter krank	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
	742	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	Vater krank
	799	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	Vater krank
	761	Mutter krank	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Summe a	8 Fälle	5	14	—	—	—	10	—	—	—	3	1	3
Gemeinsamer Vater		Zweierlei Zeugungen des kranken Elters nach dem Schema (♀ ● ♀; Vollgeschwister, Stiefgeschwister)											Zweierlei Zeugungen des gesunden Elters nach dem Schema (● ♂ ♀; Vollgeschwister, Stiefgeschwister)
	759	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	—	Mutter krank
	757	—	3	—	—	—	1	—	—	—	—	2	Mutter krank
	754	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	1	Mutter krank
	764	—	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	Mutter krank
Summe b	4 Fälle	0	9	—	—	—	4	1	—	1	—	3	4
Summe a + b	12 Fälle	5	23	—	—	—	14	1	—	1	3	4	7

Es ergibt sich aus den Tabellen, daß das Material über gleichzeitige elterliche und kindliche Dementia praecox zur Lösung dieser Frage zu klein ist, um irgendwelche positive Schlüsse daraus zu ziehen. Zwar ist irgend ein Dementia praecox-krankes oder sonst psychotisches Halbgeschwister nicht zu finden. Allein dies kann daher rühren, daß von im ganzen 12 zweiten Zeugungsverbindungen in 7 Fällen diese Zweitzeugungen von dem Dementia praecox-freien Elter ausgingen. Nur in 5 Fällen zeugte der Dementia praecox-kranke

Elternteil (es war stets die Mutter) außer mit einem ersten Partner, mit dem er unter anderm mindestens ein Dementia praecox-krankes Kind erzeugte, mit einem zweiten Partner Nachkommen, im ganzen 8. Allein davon starben schon im Alter von 0—17 Jahren (meistens ganz klein) 7 und nur ein einziges Kind, das allerdings gesund ist, lebt im Alter von 17—40 Jahren. Diese zuletzt genannten Tatsachen sprechen zwar nicht gegen unsere allgemeine These, daß Stiefgeschwister-Dementia-praecox ganz außerordentlich selten vorkommt, das heißt, besser ausgedrückt, daß Stiefgeschwister-Erkrankungen in einem unausgelesenen Material augenscheinlich erst dann auftreten, wenn es schon eine verhältnismäßig recht ansehnliche Größe erreicht hat. Sie sprechen aber auch allein nicht gegen die Annahme, daß in einem größeren Material, als es mir gegenwärtig zur Verfügung steht, in welchem sich mehr in höherem Alter stehende Nachkommen befinden, zahlreiche Dementia praecox zu finden sein könnten, was dann allerdings unter Umständen auf einen bestimmenden Einfluß des kranken Elters allein hinweisen würde, besonders wenn auch bei einer Vermehrung des Materials der zweiten Kinder (im Sinne der Nicht-Vollgeschwister) des nicht Dementia praecox-kranken Vollelters Dementia praecox nicht oder nur ganz vereinzelt gefunden werden sollte.

Es wird der Zukunft und der künftigen Zusammenarbeit aller Irrenärzte vorbehalten bleiben, dieses Material mit zahlreichen lebenden und volljährig und älter gewordenen Stiefgeschwistern (mit Abstammung von kranken Eltern) noch zu beschaffen.

Wir können aber die Tatsache der auffallenden Nicht-Beteiligung der Stiefgeschwister unserer Probanden an Dementia praecox-Erkrankung noch in anderem Lichte betrachten.

Oft wird bekanntlich die Trunksucht des Vaters als Ursache irgendwelcher Psychose beim Kinde, natürlich auch der Dementia praecox, beschuldigt.

Ist diese Annahme richtig, so müßte der schädliche Einfluß sich wohl in gleicher oder annähernd gleicher Weise auf die Geschwister aus verschiedenen Ehen des Trinkers verteilen, insbesondere dann, wenn die Stiefgeschwister-Zeugungen ebensooft nach den Vollgeschwister-Zeugungen folgen, als sie ihnen vorangehen (weil damit dem Einwande einer verschiedenen Wirkung der im Laufe des Lebens zunehmenden oder abnehmenden Trunksucht des Vaters begegnet würde).

Nun kommt aber praktisch Trunksucht wohl fast nur beim männlichen Geschlecht in Betracht. Schon diese Überlegungen zeigen uns, daß, von dieser Seite betrachtet, ein Einfluß reiner Trunksuchtanlage gesunder Väter auf die Erzeugung von Dementia praecox nicht gerade sehr wahrscheinlich ist.

Allein unser Material ist zu klein, um sichere Schlüsse in dieser Richtung daraus zu ziehen, denn Fälle von einerlei Zeugungen von Trinkern, deren Frauen mit anderen Männern noch Kinder hatten, liegen nur 20 und Fälle von zweierlei Zeugungen von Trinkern nur 11 vor. Fehlen auch unter den Zweit-Zeugungen der letzteren Kategorie ebensowohl wie unter den Stiefkindern der 20 Trinker Fälle von Dementia praecox, so wäre doch denkbar, daß auf Grund eines größeren Materials die Sachlage sich noch ändern könnte.

Ein größeres Material würde aber wohl zur sicheren Entscheidung dieser wichtigen Frage dienen können.

Es soll also in Zukunft noch gesammelt werden.

Es bleibt mir noch ein interessanter Erfahrungsgegensatz aus der psychiatrischen Praxis, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu besprechen übrig, nämlich ein gewisser Gegensatz zwischen der Häufigkeit des Vorkommens der Dementia praecox bei den Stiefgeschwistern von Dementia praecox-Kranken und ihrer Häufigkeit bei Vettern und Basen von Dementia praecox-Kranken.

Es fällt auf, und anderen Psychiatern dürfte es ja wohl auch so gehen, daß man, wie bereits erwähnt, selbst bei größerer und längerer psychiatrischer Tätigkeit doch nur verhältnismäßig selten von Dementia praecox bei Stiefgeschwistern von Dementia praecox-Kranken zu hören bekommt, welche einem zur Behandlung übergeben wurden, dagegen verhältnismäßig häufig von Vettern und Basen, die an derselben Krankheit leiden. Jedenfalls dürfte es wohl kaum einen Psychiater geben, dem in seinem Erfahrungskreise nicht die einen oder anderen Fälle von vetterlicher Erkrankung, zum Beispiel ersten Grades, zur Kenntnis gekommen wären, währenddem viele Psychiater von Stiefgeschwister-Erkrankungen an Dementia praecox noch nichts erfahren haben dürften.

Das könnte nun manchem merkwürdig erscheinen. Denn, wie oben ausgeführt, müssen wir doch annehmen, daß die Eltern unserer Dementia praecox-Kranken die Anlage zu Dementia praecox irgendwie latent mit sich führen, also irgendwie rezessive Heterozygoten sind. Heiraten sie nun nochmals in die breite Bevölkerung hinein, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß sie nochmals auf einen heterozygoten Partner treffen, naturgemäß um so geringer, je seltener die Anlage in der breiten Bevölkerung vorhanden ist. Diese ist nun in der Tat ziemlich selten, was eben dadurch bewiesen wird, daß selbst bei einer erheblichen Zahl von Stiefzeugungen doch Dementia praecox-Kinder nicht geboren werden.

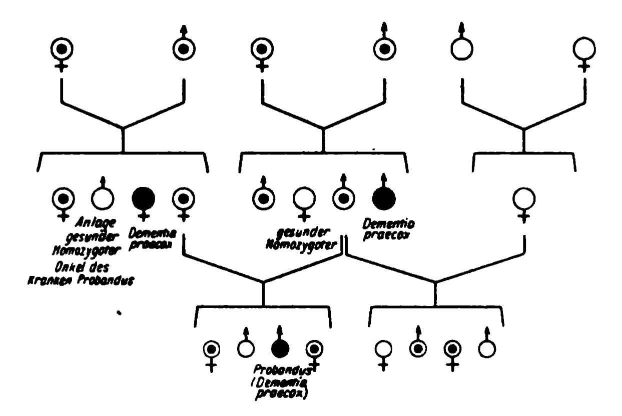
Allein in dieser Chance, bei der Stiefzeugung auf anlagegesunde Partner zu treffen, sind ja doch die Eltern von Dementia praecox-Kranken durchaus nicht besser daran als die Onkel und Tanten unserer Dementia praecox-Kranken. Auch für diese muß ja die gleiche, geringe Chance angenommen werden, bei Heirat in die breite Bevölkerung hinein gerade auf einen Partner mit Dementia praecox-Anlage zu treffen.

Ja, die Chance für eine Zeugung, welche der Entstehung von Dementia praecox in der Nachkommenschaft feindlich ist, ist für Onkel und Tanten unserer Dementia praecox-Kranken zum Teil sogar noch günstiger, da ja in der Summe aller Onkel und Tanten unserer Dementia praecox-Kranken nach der durchaus begründeten Mendelschen Annahme auch eine große Zahl von anlagegesunden Homozygoten sich befinden müssen (denn in den seltensten Fällen sind ja die Großeltern unserer Kranken auch wieder Dementia praecox-krank, in welchem Falle dann auch sämtliche Onkel und Tanten väterlicher- oder mütterlicherseits allerdings Heterozygote sein müßten), während ja alle Eltern unserer Dementia praecox-Kranken (insoferne sie nicht selbst an Dementia praecox leiden) als Heterozygote irgendwelcher Art betrachtet werden müssen. Zwei Beispiele werden dies klar legen.

In Fig. 37, wo in der Elternfamilie, sowohl mütterlicher-, wie väterlicherseits, Dementia praecox vorkommt, finden sich doch bei einer schematischen Kinderzahl von 4 Individuen zwei gesunde Homozygote, die, bei Heirat in die

Fig. 37. (Erläuterung Seite 88.)

Schema (bei der hypothetischen Annahme, daß die Dementia praecox ein einfach rezessiv mendelndes Merkmal sei) bei doppelseitiger Dementia praecox-Belastung des kranken „Probandus" durch Onkel und Tanten.



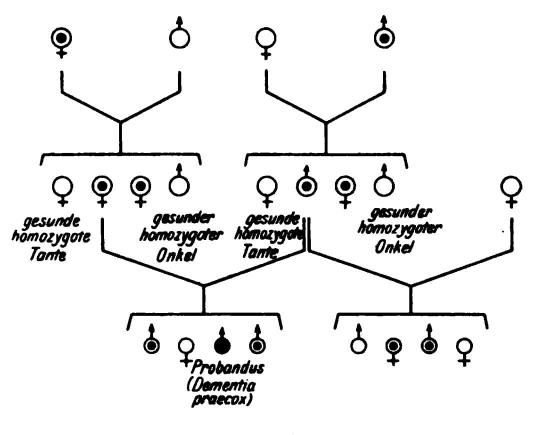
♂ ♀ gesunde Homozygoten.

♂ ♀ Heterozygoten (rezessiv).

♂ ♀ Dementia praecox-kranke Homozygoten.

Fig. 38. (Erläuterung Seite 90.)

Schema (bei der hypothetischen Annahme, daß die Dementia praecox ein einfach rezessiv mendelndes Merkmal sei) bei fehlender Dementia praecox-Belastung durch Onkel und Tanten.



♂ ♀ gesunde Homozygoten.

♂ ♀ Heterozygoten (gesund).

♂ ♀ kranke Homozygoten.

breite Bevölkerung hinein, natürlich gesunde Kinder haben müssen und in Fig. 38, wo kein Fall von Dementia praecox in der Elterngeneration angenommen ist, finden sich im ganzen 4 gesunde Homozygoten.

Man müßte also folgerichtig wenigstens für die Verhältnisse der Fig. 38 eigentlich das umgekehrte Ergebnis als das in unserer Praxis scheinbar zutage tretende erwarten, nämlich, daß die Chance für einen Elter eines Dementia praecox-Kranken, bei einer zweiten Zeugung wiederum Dementia praecox-Kinder hervorzubringen, größer wäre, als es diejenige für einen durchschnittlichen Onkel oder eine durchschnittliche Tante unserer Dementia praecox-Kranken der Fig. 38, S. 89 ist und daß also häufiger Dementia praecox-Stiefgeschwister von Dementia praecox-Kranken in dem Erfahrungskreise des Psychiaters sich befinden müßten, als Dementia praecox-kranke Vettern und Basen unserer Dementia praecox-Kranken.

Trotz des gegenteiligen Anscheins ist das nun auch vielleicht, ja wahrscheinlich der Fall. (Der Beweis wird aber erst später bei größerer Anhäufung des Materials erbracht werden können.) Und zwar ist dies aus folgenden Gründen anzunehmen:

Die Zahl der sämtlichen Stiefgeschwister, die unsere Dementia praecox-Kranken haben, ist eine verhältnismäßig sehr beschränkte, die Zahl der sämtlichen Vettern und Basen dagegen im Vergleich dazu eine ganz bedeutend höhere.

Zunächst ist zu bedenken, daß die Zahl der Stiefgeschwister schon im Vergleich zu der Zahl unserer Vollgeschwister eine bedeutend kleinere ist.

Die mittlere Fruchtbarkeit unserer Vollgeschwisterehen (in denen also unsere Dementia praecox-Kranken vorkommen) beträgt 5,4 und die durchschnittliche Fruchtbarkeit der dazu gehörigen Stiefgeschwisterehen[1]) beträgt 3,5.

Sodann aber ist zu bedenken, daß, in den allermeisten Fällen, die Eltern unserer Dementia praecox-Kranken doch mehrere Geschwister besitzen, die ebenfalls wieder und zwar oft sehr viele Kinder besitzen.

Eine vollständige Übersicht über die Zahl der Geschwister der Eltern unserer Dementia praecox-Kranken, welche wiederum Kinder besitzen, kann erst später gegeben werden.

Sie ist aber sehr groß, wohl um ein mehrfaches größer, als die Zahl der Vollgeschwister unserer Dementia praecox-Kranken.

Wir erschließen aus dieser Sachlage, daß, wenn wir von Vettern und Basen-Erkrankungen erfahren, diese gewissermaßen in unserem Erfahrungskreis auf einen engen Raum zusammengedrängte positive (kranke) Einzelerfahrungen darstellen, die aus einer sehr großen Gesamt-Vettern-Population als einzelne kranke Vettern sich unserer Aufmerksamkeit besonders aufdrängen, aus einer Population, die hinsichtlich ihrer Größe ein Vielfaches derjenigen beträgt, welche eine Stiefgeschwister-Population darstellt und von deren gesunden Gliedern hinsichtlich ihrer Zahl wir keine rechte Vorstellung haben. Es dürfte von diesem Gesichtspunkte aus daher in der Tat nicht verwunderlich sein, wenn wir durch das Mittel einer genauen Familienanamnese so viel

---

[1]) Das heißt besser Zeugungen, aus denen Stiefgeschwister unserer Kranken hervorgegangen sind.

öfter von Vettern und Basen-Erkrankungen hören, als von Stiefgeschwister-Erkrankungen.

Erst eine Inbeziehung-Setzung der Dementia praecox-Vettern und Basen zu der Gesamtzahl aller Vettern und Basen überhaupt würde uns also die Möglichkeit eines Vergleiches mit der Häufigkeit der Krankheit bei den Stiefgeschwistern gestatten.

Es wird eine Frage der gewissenhaften Weitersammlung des gesamten Vettern- und Basenmaterials sein, damit wir in die Lage versetzt werden, den Prozentsatz, in welchem Vettern und Basen an Dementia praecox erkranken, genau festzustellen und ihn in Vergleich zu setzen mit dem Prozentsatz, in welchem die Stiefgeschwister an Dementia praecox erkranken. Auf diese Weise wird sich dann bei getrennter Behandlung des Materials nach Schema Fig. 37 und Fig. 38 herausstellen, ob der Prozentsatz der erkrankten Vettern und Basen, wie wir erwarten müssen, kleiner ist, als derjenige, wie wir ihn bei einem genügend großen Material unter den Stiefgeschwistern unserer Dementia praecox-Kranken finden werden.

Eine genaue Beantwortung unserer Frage müßte natürlich wieder die üblichen Voraussetzungen haben. Es müßten die sämtlichen Vettern und Basen und deren Gesundheitszustand usw. bekannt sein und es müßten dann, genau in der Art, wie das bei den Geschwistern der Dementia praecox-Probanden zu geschehen hat, die Erfahrungen der sämtlichen gesunden und Dementia praecox-kranken Stiefgeschwister, sowie Vettern und Basen, welche unsere Dementia praecox-kranken Probanden besitzen, zueinander in der üblichen Weise in Beziehung gesetzt werden, natürlich ebenfalls unter Rücksichtnahme auf die vorliegenden Ergebnisse der Krankheits- und Todes-Erwartung.

Wie gesagt, darf man wohl annehmen, daß bei einer statistisch-kritischen Betrachtungsweise die Dementia praecox-Vettern- und Basen-Erfahrungen unter den gesamten Vettern und Basen unserer Probanden keinen größeren, sondern wohl (für Schema Fig. 38) eher einen kleineren Raum einnehmen werden, als die Dementia praecox-Stiefgeschwister-Erfahrungen unter den gesamten Stiefgeschwister-Erfahrungen unserer Dementia praecox-Probanden.

Da die genaue Berechnung dieser Verhältnisse eine mühevolle Mitarbeit noch zahlreicher Pfarrämter und Familienglieder entfernteren Grades erheischt, so muß ich sie leider auf einen späteren Zeitpunkt vertagen.

Das gleiche ist zu sagen über die Häufigkeit des Vorkommens von Dementia praecox-Erfahrungen von Vettern und Basen zweiten und dritten Grades. Diese Erkrankungen stellen gewissermaßen die Blütenlese positiver (kranker) Erfahrungen einer noch viel größeren Gesamtpopulation dar, als es die Vetternpopulation ersten Grades ist. Es ist klar, daß der Nachweis der gesamten Population, in welcher die Dementia praecox bei Vettern zweiten und dritten Grades auftritt, die Kraft eines einzelnen zunächst übersteigt. Er dürfte außerdem zunächst überflüssig werden durch Erbringung des Nachweises für die Vetternpopulation ersten Grades.

Die große Bedeutung dieser Untersuchungen aber liegt unter anderem auch darin, daß sie zur Entscheidung der Frage beitragen wird, ob die Dementia praecox-Anlage ganz, vorwiegend oder teilweise aus eigener Schwere in einem

Stamme von einer Generation zur anderen weiter vererbt wird, das heißt also, ob sie nach einer Modifikation der Dominanz sich vererbt oder ob sie stets eines Dementia-praecox-Ergänzers aus einem anderen angeheirateten Geschlechte bedarf, um beim Deszendenten zu manifester Dementia praecox zu führen.

6. Kapitel.

Der Einfluß der Stellung in der Geburtenreihe auf die Erkrankung an Dementia praecox.

Eine einfache Überlegung zeigt, daß eine Eigenschaft, welche nur kraft des Phänomens der Vererbung auftritt, also sowohl von äußeren Einflüssen auf ihren Träger, als auch von äußeren Einflüssen auf die Beschaffenheit des Keimplasmas der Eltern unabhängig ist, bei den verschiedenen Geburtennummern in gleicher Höhe vorkommen muß, vorausgesetzt natürlich, daß die Größe des Materials Zufälligkeiten auszuschließen gestattet.

Sollte umgekehrt also nachgewiesen werden können, daß die verschiedenen Geburtennummern von Dementia praecox in verschiedener Weise befallen werden, so wäre Grund zur Annahme vorhanden, daß überhaupt oder ev. außer der Erblichkeit noch andere Ursachen beim Zustandekommen der Dementia praecox eine Rolle spielen.

Auch dabei muß natürlich der Einfluß des Zufalls durch eine genügend große Zahl von Beobachtungen ausgeschaltet werden können.

Diese Faktoren könnten nur in Einflüssen liegen, die auf die betreffenden Individuen selbst, in ihrer Entwickelung vom befruchteten Ei ab, eingewirkt haben oder auch in Einflüssen, die zu irgend einer Zeit oder von irgend einer Zeit ab, die zur Befruchtung gelangenden Keimzellen betroffen haben.

Solche Untersuchungen stellen ein Reagens auf äußere Einflüsse dar und sind also ätiologisch von der allergrößten Wichtigkeit, weil sie uns eine Fährte zeigen können, auf welchen ätiologischen Faktoren Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit der verschiedenen Geburtennummern beruhen dürften und uns veranlassen können, diese Fährte zur Auffindung der speziell vorliegenden ätiologischen Faktoren der Neuentstehung von Dementia praecox zu beschreiten.

Zunächst seien einige Übersichten über das vorhandene Material gegeben. (Tabelle 39, S. 93.)

Folgen wir zunächst der gewöhnlichen, allerdings anfechtbaren Methode der Untersuchung des Einflusses der Geburtenfolge-Nummer auf die Krankheit, die darin besteht, daß man das Material einfach nach Geburtennummer und Erkrankung bzw. Nicht-Erkrankung ordnet, dann die Zahl der Erkrankten für jede Geburtennummer-Kategorie feststellt und sie in Prozentbeziehung zu der Zahl der in der betreffenden Geburtennummer-Kategorie überhaupt Geborenen setzt, so erhalten wir die Zusammenstellung in Tabelle 40, S. 94.

Tabelle 39.

Material-Übersicht über die Kinderzahl der Familien.

	Herkunft der Dementia praecox-Fälle (Probanden) mit Angabe ihrer Zahl und der dazu gehörenden Sekundär-Fälle	Zahl der Familien (Geschwister-Serien) mit Kinderzahl																		Summen der Familien
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
Eglfing	1 Proband	1	5	3	2	5	3	2	4	3	—	2	1	1	1	—	—	—	—	33
Psychiatrische Klinik München	1 Proband	28	45	51	53	63	61	76	50	45	40	31	31	15	13	5	4	1	—	612
	2 Probanden	—	1	1	1	2	1	—	2	4	4	—	—	1	1	—	—	—	—	18
	3 Probanden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	1 Proband + 1 Sekundär-Fall	—	1	2	2	3	1	3	8	4	1	3	1	3	—	—	—	—	1	33
	1 Proband + 2 Sekund.-Fälle	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1
	1 Proband + 3 Sekund.-Fälle	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	3
	Zahl der Familien nach Familiengröße	29	52	57	58	73	66	81	64	57	46	36	35	20	16	5	4	1	1	701
	Summen der Geschwister des Gesamtmaterials in jeder Familiengrößen-Kategorie	× 1 = 29	× 2 = 104	× 3 = 171	× 4 = 232	× 5 = 365	× 6 = 396	× 7 = 567	× 8 = 512	× 9 = 513	× 10 = 460	× 11 = 396	× 12 = 420	× 13 = 260	× 14 = 224	× 15 = 75	× 16 = 64	× 17 = 17	× 18 = 18	Summe aller Geschwister 4 823

Tabelle 40 (zu Seite 92 folg.).

Zahl und Art der in der entsprechenden Geburtennummer-Kategorie Geborenen. Nach der anfechtbaren Methode.

Geburten-nummer	über-haupt	Dementia praecox-Probanden absolut	Dementia praecox-Probanden in %	Andere Psychosen absolut	Andere Psychosen in %	Sekundär-Fälle von Dementia praecox absolut	Sekundär-Fälle in %	Probanden + Sekundär-Fälle absolut	Probanden + Sekundär-Fälle in %	Alle Psychosen zusammen absolut	Alle Psychosen zusammen in %
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	701	155	22,1	13	1,8	8	1,1	163	23,2	176	25,1
2	672	124	18,4	10	1,4	5	0,7	129	19,1	139	20,6
3	620	99	15,9	9	1,4	8	1,2	107	17,2	116	18,7
4	563	91	16,1	13	2,3	3	0,5	94	16,6	107	19,0
5	505	69	13,6	7	1,3	6	1,1	75	14,8	82	16,2
6	432	62	14,3	10	2,3	2	0,4	64	14,8	74	17,1
7	366	38	10,3	4	1,0	6	1,6	44	12,0	48	13,1
8	285	30	10,5	4	1,4	2	0,7	32	11,2	36	12,6
9	221	19	8,5	3	1,3	3	1,3	22	9,9	25	11,3
10	164	11	6,7	3	1,8	1	0,6	12	7,3	15	9,1
11	118	11	9,3	1	0,8	—	—	11	9,3	12	10,1
12	82	2	2,4	2	2,4	—	—	2	2,4	4	4,8
13	47	6	12,7	—	—	—	—	6	12,7	6	12,7
14	27	2	7,4	—	—	—	—	2	7,4	2	7,4
15	11	2	18,1	—	—	—	—	2	18,1	2	18,1
16	6	—	—	1	16,6	—	—	—	—	1	16,6
17	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4823	721		80		44		765	845		

Daraus geht eine, in dem Maße, als man sich von den Erstgeborenen entfernt, abnehmende Beteiligung an der Erkrankung hervor. (Kolonne 3, 9, 11 der Tabelle 40, S. 94.) Die Erstgeborenen zeigen die meisten Dementia praecox-Fälle absolut und prozentuell. (Kolonne 2 und 3.)

Erst vom 13. Kinde ab scheinen nach dieser Zusammenstellung die Psychosen überhaupt (Kolonne 11) wieder häufiger zu werden. Jedoch sind hier die absoluten Ziffern klein und beeinträchtigen sichere Schlußfolgerungen.

In ähnlicher Weise haben andere Autoren ähnliche Resultate bei anderen Krankheiten erhalten.

So stellten Pearson und Hansen für die Tuberkulösen, Heron für die Geisteskranken, Goring für die Verbrecher, Czrellitzer für die Kurzsichtigen eine besonders starke Beteiligung an der Erstgeburt fest.

Freilich ergab sich die scheinbar damit in Widerspruch stehende Tatsache, daß, bei Anwendung derselben Methode, auch für hochwertige Personen sich eine stärkere durchschnittliche Beteiligung der Erstgeborenen ergibt. (Weinberg[1].)

[1]) Vgl. Weinberg: Rassenhygienische Bedeutung der Fruchtbarkeit im Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie VII. 1910, S. 692 und „Auslesewirkungen", sowie eine noch unpublizierte Arbeit desselben Autors über Geburtenfolge.

Die durchschnittliche Geburtenfolgeziffer von 40 hervorragenden Württembergern betrug 2,68, während sie nach der durchschnittlichen Größe der elterlichen Familie — 5,725 — hätte 3,36 betragen müssen.

Diese Tatsache, die man durch unhaltbare Hypothesen zu erklären versuchte, erweckte den Verdacht, daß die Methode, mittelst deren sie gefunden wurde, unrichtig ist.

Wie aus Tabelle 39, S. 93 ersichtlich, ist das zugrunde liegende Material nicht aus lauter Familien mit gleicher Kinderzahl zusammengesetzt.

Nun besteht aber, wie Weinberg für die Sterblichkeit ausführt (Kinder der Tuberkulösen, S. 104) auch für Krankheit, also auch für die Dementia praecox die theoretische Möglichkeit, daß innerhalb der Familien mit gleicher Kinderzahl die Geburtenfolge-Nummer gar keinen Einfluß auf die Erkrankung ausübt und trotzdem durch die Zusammenfassung aller Resultate nach der obengenannten Methode ein solcher sich scheinbar gibt. Und zwar wird dies dann der Fall sein, wenn in Familien mit verschiedener Kinderzahl die Morbidität an Dementia praecox wechselt, wie Weinberg dies z. B. für die Sterblichkeit der Familien der Tuberkulösen und Nichttuberkulösen nachgewiesen hat.

Weinberg betont auch mit Recht, daß gegen die Anwendung der genannten Methode (er nennt sie Methode A) auf ein aus Familien mit verschiedener Größe zusammengesetztes Material sich auch der Einwand erheben läßt, daß sie auch die Erfahrungen bei Einzel-Kindern berücksichtigt, obgleich diese begreiflicherweise zur Untersuchung des Einflusses der Geburtenfolge gar nichts beitragen können. Unsere Frage kann also an Einzel-Kindern gar nicht, an 2 Kinderehen nur sehr unvollkommen untersucht werden. Man wird allgemein sagen können, daß Familien mit geringer Kinderzahl für die Untersuchung des Einflusses der Geburtenfolge von geringerer Bedeutung sind als vielköpfige. Tatsächlich sind aber nun die Familien mit wenig Kindern häufiger, wie auch meine Übersicht, Tabelle 39, S. 93 lehrt. Die einfache Gegenüberstellung der summarischen Zahlen für Geborene und Erkrankte mit gleicher Geburtenfolge-Nummer ohne Unterscheidung der Familiengröße gibt daher den Familien mit niederer Kinderzahl ein Übergewicht (den Beweis für die Sterblichkeit ersehe man aus Weinbergs Arbeit).

Es wird sich daher empfehlen, den störenden Einfluß der verschiedenen Familiengröße auszuschalten, d. h. den Einfluß der Geburtenfolge innerhalb der verschiedenen Familiengruppen mit gleicher Kinderzahl zu untersuchen. Das Ideal wäre eine Untersuchung des Einflusses der Geburtenfolge in Ehen mit sehr vielen Kindern. Allein es ist dazu ein sehr großes Material erforderlich, und da das meine hierfür noch nicht ausreichend ist, wende ich, nach dem Vorgange Weinbergs (S. 105 der zitierten Arbeit) eine provisorische Methode an, welche es ermöglicht, die vom Zufall bis jetzt zu sehr abhängigen Resultate der einzelnen Geburtengrößenklassen in einer einwandfreien Weise zusammenzulegen, um auf Grund genügend großen, vom Zufall nicht zu sehr abhängigen Materials die Richtung zu erkennen, in welcher sich die Wirkung der Geburtenfolge bewegt. Solcher provisorischer Methoden hat Weinberg drei angegeben, welche er in seinen „Kindern der Tuberkulösen“ an Beispielen erläutert hat.

Es sind dies:

1. Der Vergleich der Erwartung und Erfahrung. Kommt in den Familien mit x-Kindern ein Merkmal (wie z. B. Tod mit 20 Jahren) mit der Häufigkeit t_x vor, so ist es bei Kindern mit einer bestimmten Geburtenfolge-Nummer dieser Familien mit der Häufigkeit $\frac{t_x}{x}$ zu erwarten. Man berechnet nun diesen Wert $\frac{t_x}{x}$ für die verschiedenen Familiengrößenklassen. Indem man dann alle erhaltenen Werte summiert von $\frac{t_1}{1}$ bis $\frac{t_s}{s}$ [1]), erhält man die erwartungsmäßigen Fälle des Auftretens des Merkmals für die Erstgeborenen, ebenso, wenn man den Wert $\frac{t_1}{1}$ wegläßt, die für die Zweitgeborenen usw. Man kann diese erwartungsmäßigen Zahlen mit der tatsächlich im Gesamtmaterial vorhandenen Verteilung des Materials nach der Geburtenfolge vergleichen, indem man die Erfahrungen für die einzelnen Geburtennummern in Prozenten der Erwartung ausdrückt.

Das muß bei genügend großem Material zu einer regelmäßigen Kurve führen.

2. Es werden einfach die Häufigkeiten eines Merkmals bei Erst- und Letztgeborenen miteinander verglichen.

3. Ebenso kann man die Kinder danach sortieren, ob sie der ersten oder zweiten Hälfte der einzelnen Geschwister-Sippschaften angehören und sehen, wie sich das Merkmal auf beide Geburtenfolge-Hälften verteilt.

Die beiden letzten Methoden liefern aber nach einer privaten Mitteilung von Weinberg nur dann ein positives Resultat, wenn sich das untersuchte Material nicht etwa bei den mittleren Kindern anhäuft, sondern die Wirkung der Geburtenfolge entweder in einer durchweg aufsteigenden oder absteigenden Häufigkeitsziffer ihren Ausdruck findet. Diese Methoden können daher noch ergänzt werden durch eine Untersuchung der mittleren Glieder in einer Geschwister-Sippschaft auf die Häufigkeit des Merkmals. Diese Methoden sind ohne weitere Schwierigkeiten da anwendbar, wo es sich schon um bei der Geburt vorhandene Merkmale handelt, oder wo es möglich ist, mit Hilfe der Sterbetafeln, Morbiditätstafeln usw. die vorhandenen Zahlen auf die Gesamtheiten der Geborenen mit verschiedener Geburtenfolge-Nummer zu beziehen.

Diese Möglichkeit ist aber nicht immer gegeben, und wo dies übersehen wird, da entstehen falsche Beziehungen, die zu irreführenden Verhältniszahlen führen müssen.

Wenn z. B. die Sterblichkeit im Kindesalter bei Erst- und Letztgeborenen sehr verschieden ist und zuungunsten der Letztgeborenen ausfällt und wir ein Merkmal untersuchen, das ganz oder fast ausschließlich bei Erwachsenen auftritt, wie Verbrechen, Geisteskrankheit und Eintritt in eine Lungenheilstätte, so muß der Vergleich der Zahlen für diese Merkmale mit den Gesamtheiten der Erst- und Letztgeborenen unbedingt zu ungünstige Verhältniszahlen für die Erstgeborenen, zu günstige für die Letzt

[1]) Wobei s die höchste beobachtete Kinderzahl darstellen möge, d. h. $x = s$.

geborenen ergeben, und es ist zum mindesten eine Korrektur in dem Sinne nötig, daß ein Vergleich der Häufigkeit der gesamten Merkmale nicht mit den Gesamtheiten der Erstgeborenen und Letztgeborenen, sondern nur mit den das Kindesalter überlebenden und in die Gefährdungszone Eingetretenen stattfindet. Dazu kommt noch, daß die Letztgeborenen, bei noch nicht völlig abgestorbenen Generationen, mit denen man eben vorläufig noch fast ausschließlich zu rechnen hat, auch nach Eintritt in die Erkrankungs-Gefährdungszone weniger lang beobachtet sind als die Erstgeborenen und daher die untersuchten Merkmale nicht mit derjenigen Vollständigkeit liefern wie die Erstgeborenen. Wo man daher nicht durch ganz exakte Methoden den Unterschied der ungleich langen durchschnittlichen Beobachtungsdauer völlig auszugleichen imstande ist, wird man stets relativ zu geringe Zahlen der Häufigkeit des Merkmales bei den Letztgeborenen erhalten und ebenso bei der zweiten Hälfte der Geschwister-Sippschaft, und man muß dies bei der Kritik der Resultate berücksichtigen. Dies haben aber Pearson, Heron und Goring bei ihren Untersuchungen verabsäumt. Ich habe zur Demonstration dieses Sachverhaltes absichtlich mein Material auf Tabelle 40, S. 94 nach der unrichtigen Methode dargestellt, um zu zeigen, daß ich mit ihr die gleichen Ergebnisse wie die genannten Autoren erhalte.

Für das vorliegende Problem kommt nun eine weitere Schwierigkeit hinzu, die allerdings auch bei dem Material der genannten Autoren bestand, nicht aber bei dem Weinbergs, und welche sich aus der Art der Materialgewinnung ergibt. Weinberg ist von Erfahrungen der Eltern ausgegangen, ohne über irgend eines der Kinder von vorneherein orientiert zu sein. Sein Material umfaßt außerdem alle Erfahrungen eines Bezirks und Zeitraumes, ist also ohne Weiteres repräsentativ. Unser Material ist aber in der Weise gewonnen, daß die Geschwister-Sippschaft der Probanden (Ausgangs-Dementia praecox) ermittelt wurde; es enthält keine Sippschaften, in denen das Merkmal nicht vorkam, ist daher eindeutig ausgelesen und nicht repräsentativ. Weinberg war nun bei seinem Material imstande, Sterbetafeln zu liefern und es lassen sich, bei einer in gleicher Weise vorgehenden Untersuchung über Erkrankungen, auch Morbiditätstafeln Erst- und Letztgeborener konstruieren.

Dies ist bei dem vorliegenden Material zwar theoretisch auch möglich, wenn man die Erfahrungen der Probanden über ihre Geschwister nach der Geburtenfolge sortiert, praktisch liefert aber eine solche Untersuchung vorläufig noch zu kleine Zahlen.

Wir können daher nur die Geburtenstellung, welche die vorhandenen Probanden hatten, vergleichen mit der Geburtenstellung sämtlicher Geborenen und speziell sämtlicher in die Gefährdungszone Eingetretenen bzw. in derselben Befindlichen. Wir müssen uns aber hüten, darin eine Risikoziffer im strengsten Sinne des Wortes zu sehen[1]); wir können vielmehr nur die Richtung zu erkennen versuchen, in welcher die Wirkung der Geburtenfolge liegt. Hierüber wird man in einem noch unpublizierten Manuskript

[1]) Weil die Probanden mitgezählt sind. Es ist also keine Wahrscheinlichkeit des Erkrankens, sondern es ist bloß eine Verteilungsziffer. Das ist aber nicht zu vermeiden, weil wir nicht von den Eltern als Probanden ausgehen.

Tabelle 41 (zu S. 99).

Unterlage für die Berechnung des Einflusses der Geburtenfolge.

Aus Gruppe			Probanden α I	Probanden α II	Probanden β I	Probanden β II	Sekundär-Fälle α I	Sekundär-Fälle α II	Sekundär-Fälle β I	Sekundär-Fälle β II	Andere Psychosen α I	Andere Psychosen α II	Andere Psychosen β I	Andere Psychosen β II	Normale α I	Normale α II	Normale β I	Normale β II
			Es gehörten zu der I. und II. Hälfte ihrer Sippschaft und traten aus der Beobachtung α) zwischen dem 13.—40., β) nach dem 40. Jahre															
I	Klinikfälle mit 1 Probanden	lebend	253,0	226,0	46,5	47,5					14,5	16,5	6	5	725,5	831,5	250	120
		†	15,5	13,5	5,5	3,5					7,0	8,0	1		76,5	50,5	17	8
II	Alte Eglfinger Fälle mit 1 Probanden	lebend	0,5	1,5	3	5								1	1		30,5	27,5
		†	2,5	0,5	12	8						2	3	2	9,5	7,5	19	10
III	Klinikfälle mit 1 Proband und 1 Sekundärfall von Dementia praecox	lebend	6	20		2	8,5	6,5	7	2		3	2	2	25,5	49,5	27,5	7,5
		†	2,5	1,5	1		5,5·	0,5	2	1	1	3			7	4	4	
VI	Klinikfälle mit 1 Probanden und 2 Sekundärfällen von Dementia praecox	lebend			1											2	2	
		†					1								1			
V	Klinikfälle mit 1 Proband und 3 Sekundärfällen von Dementia praecox	lebend	1		2			5	2						1	3	5	
		†					2	1							2	1		
VI	Klinikfälle mit 2 Probanden	lebend	16,5	16,5	0,5	0,5									16,5	23,5	10	1
		†	1	1											1	2	2	
VII	Klinikfälle mit 3 Probanden	lebend		2	1										1	3	1	
		†																
			298,5	282,5	72,5	66,5	17,0	13,0	11	3	22,5	32,5	12	10	867,5	977,5	368,0	174,0
			720				44				77				2 387			

Außerdem 1 Proband † in unbestimmtem Alter, der nicht statistisch verwertet wurde.

Weinbergs: „Über die Untersuchung des Einflusses der Geburtenfolge" noch weitere Ausführungen finden.

Unter diesem Vorbehalt wurde das in Kapitel 2 angewandte Verfahren auch hier in der modifizierten Weise befolgt, daß sämtliche Individuen einer Geschwister-Sippschaft so oft gezählt wurden, als sie Probanden lieferten und zwar unter Mitzählung der Probanden selbst.

Wir haben dabei zum Zweck der Illustration der Wirkung verschiedener Methoden die Verteilung nach der Abstammung aus der ersten und zweiten Sippschaftshälfte sowohl 1. für die Gesamtheiten der Geschwister, wie 2. für die das 13. Lebensjahr überlebenden und vollends insofern für eine reduzierte Zahl derselben berechnet, als wir 3. die zwischen 13—40 Jahren aus der Beobachtung geschiedenen nur halb[1]) rechneten und damit den Bestand an innerhalb der Gefährdungszone befindlichen Individuen als Bezugsziffer verwerteten. Die Urzahlen zu den Berechnungen ad 2. und 3. sind in Tabelle 41, S. 98 enthalten, die für 1. ergaben sich ohne weiteres aus der Gesamtzahl der Kinder 4253 + 720 Probanden, die wir nur zu halbieren brauchen, um die erste und zweite Sippschaftshälfte zu erhalten.

Bei der Untersuchung der Verteilung auf erste und zweite Hälfte sind aber die Probanden nur als solche — im Gegensatz zur Berechnung der Bezugsziffern —, nicht auch als Geschwister von Probanden, also nur einfach zu zählen. Das entgegengesetzte Verfahren wäre grundsätzlich verfehlt, auch wenn das Resultat nicht wesentlich anders ausfällt.

Die Art und Weise, wie die Kinder aus der ersten Hälfte und aus der zweiten Hälfte der einzelnen Sippschaften gewonnen werden, ergibt sich aus beigelegtem Schema Tabelle 42, S. 100.

Es fallen z. B. aus der Geburtenzahlgruppe 4 : 15 und 14 Kinder in die erste, 19 und 16 in die zweite Hälfte der Sippschaft.

Um nun die Auszählung so rasch als möglich und unter Zusammenfassung aller nötigen Halbierungen zu bewerkstelligen, wird eine Demarkationslinie zwischen der ersten und zweiten Hälfte der Sippschaften gezogen, welche bei den ungeraden Geburtenzahlen sich gabelt und die mittleren Kinder umfaßt. So konnte die Gesamtzahl der mittleren Kinder übersehen und zusammengezählt werden. Die links und unterhalb der Begrenzung stehenden Zahlen ergaben die Summe der ausschließlich zur ersten Hälfte gehörigen Kinder, die rechts und oberhalb stehenden Zahlen die ausschließlich der zweiten Hälfte angehörigen.

Zu diesen beiden Gruppen wurden dann die mittleren Kinder je zur Hälfte addiert.

Aus Tabelle 41 wurden nun die Bezugsgesamtheiten in der Weise gewonnen, daß zunächst die Lebenden und Toten derselben Kategorie summiert wurden und die Resultate in Tabelle 43 zusammengestellt.

Die Zusammenstellung für den Vergleich der Dementia praecox-Fälle mit den Geborenen wurde dabei nicht weiter spezifiziert. Bei der Berechnung der Bezugsgesamtheiten der 13 Jahre alten wurden zunächst alle Kategorien I—VII einmal gerechnet.

[1]) Siehe die Ausführungen S. 51, abgekürzte Methode.

Tabelle 42 zu S. 99.

Normale, geboren zwischen 1897 und 1872																	
Kinder-zahl	Geburten-Nummer																
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1	—																
2	9	6															
3	15	13	19														
4	15	14	19	16													
5	21	24	26	27	28												
6	25	20	22	28	29	27											
7	26	30	25	30	33	28	30										
8	16	20	15	15	17	22	22	20									
9	11	18	27	16	16	12	20	20	20								
10	9	9	17	17	19	16	15	15	18	23							
11	9	11	8	7	11	13	12	16	11	9	10						
12	12	10	13	13	13	8	14	14	6	10	7	8					
13	6	3	6	6	8	4	7	5	4	4	5	9	4				
14	5	5	7	8	6	4	5	8	7	4	6	5	5	3			
15	1	2	—	1	3	1	3	—	3	4	—	3	2	3	1		
16	1	1	1	2	2	1	2	2	2	3	1	2	2	2	3	1	
17	1	—	1	—	1	1	—	1	—	—	1	1	—	—	1	1	1
	182	186	206	186	186	137	130	101	71	57	30	28	13	8	5	2	1

Aus solchen Tabellen erfolgt dann durch Herstellung von wagrechten Zählstreifen eine Summierung nach Familien mit 1, 2, 3 Probanden, beziehungsweise, wenn die mit 2 Probanden doppelt, die mit 3 Probanden dreifach gezählt werden, für das ganze Material.

Dazu waren dann die Zahlen für die Sippschaften mit 2 Probanden noch je einmal, die mit 3 Probanden noch je 2 mal zu addieren (was nur bei Probanden und Normalen praktisch in Betracht kam, weil reine Sekundärfälle und andere Psychosen in Sippschaften mit 2 und 3 Probanden nicht vorkamen). Auf diese Weise sind also die Glieder der Sippschaften mit 2 Probanden 2 mal, die der Sippschaften mit 3 Probanden 3 fach gezählt.

Aus diesem Teil 2 der Tabelle 43 wurden dann unter 3 die Zahlen für den mittleren Bestand zwischen 13 und 40 Jahren in der Weise erhalten,

daß Rubrik *α*, d. h. die von 13—40 Jahren aus der Beobachtung getretenen, je nur hälftig gezählt wurden, während Rubrik *β* ebenso wie unter 2 ganz gezählt wurde.

Aus Teil 3 ergaben sich dann die Geschwister der Probanden unter 4 sehr einfach dadurch, daß die sämtlichen Probanden 1 mal weniger gezählt wurden, als der Zahl von Probanden in ihren Sippschaften entspricht, und sie eben nur als Geschwister von Probanden zu zählen waren. Dementsprechend fielen einfach die Zahlen der 2 obersten senkrechten Rubriken weg und es ergab sich so der mittlere Bestand der Geschwister von Probanden im Alter von 13—40 Jahren.

Auf Grund der gewonnenen Verteilungsziffern in den 4 unterschiedenen Kategorien wurde dann für Gruppe 1—3 die erwartungsmäßige Verteilung der 720 Probanden, für Gruppe 4 der 86 Dementia praecox-kranken Geschwister der Probanden berechnet und zwar einfach nach der Regel de tri.

Wenn also z. B. von 3336 13 Jahre alten Personen 1722,5 der ersten Hälfte der Sippschaft angehörten, so gehörten erwartungsgemäß von 720 Probanden 720 mal 1722,5 : 3336 der ersten Hälfte an usw.

Tabelle 43 zu S. 99 folg.

		Bezugsgesamtheiten bei Berechnung auf							
		1.		2.		3.		4.	
		die Geborenen		die 13 Jahre alten		die 13—40 Jahre alten		die Geschwister der Probanden zwischen 13—40 Jahr.	
		inklusive Probanden						exklusive Probanden	
	Rubriken d. Tabelle 41	I	II	I	II	I	II	I	II
Probanden	I—VII *α*	371	349	298,5	282,5	149,25	141,25	fällt weg	fällt weg
	I—VII *β*			72,5	66,5	72,5	66,5		
Probanden und gleichzeitig Sekundär-Fälle	1×VI *α*	2115,5	2137,5	17,5	17,5	8,75	8,75	8,75	8,75
	1×VI *β*			0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	2×VII *α*			—	4	—	2	—	2
	2×VII *β*			2	—	2	—	2	—
Probanden-Geschwister: Reine Sekundär-Fälle	I—VII *α*			17	13	8,5	6,5	8,5	6,5
	I—VII *β*			11	3	11	3	11	3
Probanden-Geschwister: Andere Psychosen	I—VII *α*			22,5	32,5	11,25	16,25	11,25	16,25
	I—VII *β*			12	10	12	10	12	10
Probanden-Geschwister: Normale	I—VII *α*			867,5	977,5	433,75	488,75	433,75	488,75
	I—VII *β*			368	174	368	174	368	174
	1×VI *α*			17,5	25,5	8,75	12,75	8,75	12,75
	1×VI *β*			12	1	12	1	12	1
	2×VII *α*			2	6	1	3	1	3
	2×VII *β*			2	—	2	—	2	—
		2486,5	2486,5	1722,5	1613,5	1101,25	934,25	879,5	726,5

Die Resultate dieser Berechnungen sind in Tabelle 44 zusammengestellt und mit der faktischen Verteilung verglichen. Dabei ist auch die faktische Abweichung zwischen Erfahrung und Erwartung mit dem mittleren Fehler auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung verglichen.

Vergleichen wir auf Tabelle 44 die Abweichungen der Erfahrungen von den Erwartungen mit den mittleren Fehlern, so ist das Ergebnis folgendes:

1. Beziehen wir die Probanden auf die Gesamtheit ihrer Sippschaften und die Probanden selbst, so erhalten wir eine um so stärkere Abweichung von der Erwartung zu Ungunsten der zweiten Sippschaftshälfte, je genauer wir die Bezugsgesamtheit berechnen.

2. Beim Vergleich der Dementia praecox-kranken Geschwister mit sämtlichen Geschwistern der Probanden erhalten wir kein befriedigendes Resultat, weil das Material zu klein und deshalb der mittlere Fehler zu groß ist.

Tabelle 44 zu S. 102.

Berechnung von Erfahrung und Erwartung.

Bezugsgesamtheiten			Dementia praecox-Fälle				
		a		Erwartung auf Grund der Verteilung unter a	Faktische Verteilung	Abweichung der Erfahrung von der Erwartung	Mittlerer Fehler
Summe der Geborenen	I. Hälfte	2486,5	Probanden	360	371	+ 11	
	II. Hälfte	2486,5		360	349	— 11	$\sqrt{\frac{360 \times 360}{720}} = \pm 13,4$
	Summe	4973		720	720		
13 Jahre alte	I. Hälfte	1722,5		371,8	371	— 0,8	
	II. Hälfte	1613,5		348,2	349	+ 0,8	$\sqrt{\frac{371,8 \times 348,2}{720}} = \pm 13,3$
	Summe	3336		720	720		
13—40 Jahre alt	I. Hälfte	1101,5		389,7	371	— 18,7	
	II. Hälfte	934,5		330,3	349	+ 18,7	$\sqrt{\frac{389,7 \times 330,3}{720}} = \pm 13,3$
	Summe	2036		720	720		
Porban-den-Geschwister	I. Hälfte	879,5	Proban-den-Geschwister	47,1	48	+ 0,9	
	II. Hälfte	726,5		38,9	38	— 0,9	$\sqrt{\frac{47,1 \times 38,9}{86}} = \pm 4,6$
	Summe	1606		86	86		

Zusammenfassend sehen wir aus den mitgeteilten Zahlen, daß die zweite Sippschaftshälfte zu viel Probanden liefert und wir werden uns im Hinblick auf die unvollständigen Beobachtungen der zweiten Sippschaftshälfte sagen müssen, daß auch das unter Tabelle 44, S. 102 erhaltene Resultat nur einen unvollkommenen Begriff von der Wirkung der Geburtenfolge zu geben imstande ist. Wir dürfen annehmen, daß die zweiten Sippschaftshälften relativ noch weit mehr Probanden liefern als aus diesen Zahlen hervorgeht.

Dabei ist zu bemerken, daß Weinberg in der Art der Gewinnung des Materials noch eine weitere Ursache herausgefunden hat, die geeignet ist, im vorliegenden Fall die Erstgeborenen zu stark belastet erscheinen zu lassen.

Es ist dies deren relativ geringe Sterblichkeit. (Hierüber siehe dessen noch unpublizierte Arbeit über Geburtenfolge.) Um so mehr kommt also dem gewonnenen Ergebnis eine Bedeutung im Sinne einer faktischen Mehrbelastung der späteren Kinder mit Dementia praecox zu.

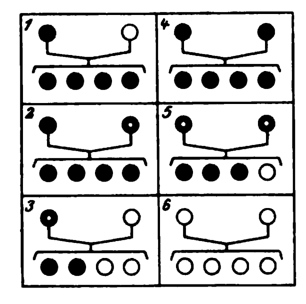
Ohne also unsere Zahlen als Ergebnis einer definitiven Lösung des Problems zu betrachten, sehen wir doch jedenfalls, daß die Ergebnisse von Hansen, Pearson, Goring und Heron lediglich Produkte einer methodisch unhaltbaren Behandlung des Problems darstellen und das Ergebnis in einer entgegengesetzten Richtung liegen dürfte[1]). In Wirklichkeit liegt also eine ungünstige Sachlage für die Letztgeborenen vor, und wir dürfen daraus auf eine zur Vererbung hinzutretende Wirkung von Faktoren schließen, welche mit Vererbung an und für sich nichts, wohl aber mit „Milieu" zu tun haben, d. h. mit einer Keimschädigung oder mit einer Schädigung des Individuums selbst.

7. Kapitel.

Die Frage der Dominanz und Rezessivität der Anlage zu Dementia praecox.

Wir haben S. 51 und folgende, S. 65 und folgende und S. 79 und folgende gesehen, daß wichtige Gründe für die Annahme sprechen, daß es sich bei der Anlage zu Dementia praecox um eine rezessiv gehende Anomalie handelt. Allein es fehlt uns der letzte und beste Prüfstein dieser Annahme, das Experiment, und wenn auch zuzugeben ist, daß mit unserer Annahme die Phänomene ihre einfachste Erklärung finden, so wird es doch gut sein, auch andere Möglichkeiten bis zu Ende zu denken, um so mehr, als ja einerseits die Gesetze der Wahrscheinlichkeit, nach denen die Erbqualitäten sich mit einer gewissen Launenhaftigkeit verbinden, andererseits die mögliche Existenz von Faktoren, welche das Manifestwerden von bestimmten Erbqualitäten bedingen, den rezessiven und dominanten Erbgang einander im äußeren Effekt ganz außerordentlich anzunähern vermögen.

Fig. 45.
Vererbungsproportionen bei Dominanz der Anomalie.



Stellen wir uns daher das Verhalten der Vererbungsproportionen auch unter Annahme einer Dominanz der Anomalie vor Augen (s. Fig. 45, S. 103), so erkennen wir sofort, daß gleich drei Möglichkeiten der Verifizierung unserer Annahme an unserem Material wegfallen, d. h. nämlich: Nr. 2, 4 und 5, weil in allen 3 Fällen vorausgesetzt

[1]) Die Kritik Weinbergs an den Ergebnissen der genannten Autoren ist inzwischen auch von Greenwood und Yule als berechtigt anerkannt worden. (On the determination of size of family etc. Journ. of the Roy. Stat. Soc. 77, P. 1. London 1914.)

ist, daß beide Eltern die Anomalien manifest zeigen. Solche Fälle mit dazugehörigen groß gewordenen Kindern besitze ich aber leider, wie schon oft erwähnt, keine. Auch Nr. 1 läßt sich an meinem Material infolge der oft geringen Kinderzahl der Eltern von Dementia praecox-Kranken schwer verifizieren. Die Tatsache aber, daß von Dementia praecox-kranken Eltern neben kranken Kindern nicht nur auch gesunde vorkommen, sondern daß sogar von Dementia praecox-kranken Eltern weitaus der größte Teil der Kinder gesund bleibt, d. h. jedenfalls bisher nicht an Dementia praecox erkrankt ist, spricht mit großer Sicherheit gegen das Vorkommen dieser Art von Erbkombination.

Die Fälle, die diesen Sachverhalt illustrieren, sind in Tabelle 46, S. 105 zusammengestellt.

Es geht daraus hervor (Tabelle 46), daß 20 alte Eglfinger Dementia praecox-Kranke 81 Kinder hatten.

Von 6 Kindern, die im Alter zwischen 17 und 40 starben, war eines „nervenleidend".

Von 4 Kindern, die im Alter zwischen 17 und 40 noch leben, „spinnt" eines, kann aber auch ein bloßer Psychopath sein.

Von 6 Kindern, die nach dem 40. Altersjahr starben, starb eines an seniler Gehirnerweichung und 2 andere waren im Alter „nicht ganz richtig".

Und von 29 Kindern, die im Alter nach 40 noch leben, sind 2 Dementia praecox-krank, die übrigen Dementia praecox-frei.

Berechnen wir aus diesen Ziffern nach dem S. 51 angegebenen abgekürzten Verfahren das in der Nachkommenschaft auftretende Prozentverhältnis von Dementia praecox, anderen Psychosen (1 „spinnend", 1 „senile Gehirnerweichung", 2 „nicht ganz richtig") und Psychosen überhaupt, so erhalten wir

$$\text{Bezugsgesamtheit } 0 + \frac{6}{2} + 0 + \frac{4}{2} + (6 + 2) + 29 = 42$$

Also 42 : 2 Dementia praecox = 4,76%,
42 : 4 andere Psychosen = 9,52%,
42 : 6 Psychosen überhaupt = 14,28%[1]).

Also Ziffern, die hinsichtlich der Dementia praecox etwa mit dem Ergebnis bei den DR × DR-Kreuzungen, hinsichtlich der anderen Psychosen ungefähr mit denen der RR × DR-Kreuzungen übereinstimmen. Sollten die Ziffern eigentlich auch durchgehends kleiner sein als die bei RR × DR-Kreuzung erhaltenen, weil anzunehmen ist, daß unter den Partnern der Dementia praecox-Kranken viele DD-Individuen sein werden, so dürfen doch allzustrenge Vergleiche bei an und für sich so kleinen Ziffern nicht angestellt werden, um so weniger, als ja auch die für die RR × DR-Kreuzungen erhaltenen Ziffern (s. Tabelle 24, S. 63: 6,18% Dementia praecox, 10,30% andere Psychosen, 16,49% Psychosen überhaupt) im Vergleich zu den bei den DR × DR-Kreuzungen erhaltenen (S. 50 und S. 51: 4,48% Dementia praecox und 4,12% Anderen Psychosen) als zu klein ausgefallen betrachtet werden dürfen.

Auf alle Fälle sind die an einem ziemlich abgelaufenen Material gewonnenen Ziffern im Verhältnis zu den auf S. 103 im Schema Feld 1 (100% Dementia

[1]) Eventuell, wenn wir annehmen, daß der eine „Spinnende" auch eine Dementia praecox war, erhalten wir die respektiven Ziffern 7,14—7,14—14,28.

Tabelle 46 (zu Seite 104).

Kinder von alten Eglfinger-Probanden,

welche nur nach Sicherheit der Diagnose, nicht nach Vorhandensein oder Fehlen von Belastung ausgelesen sind.

Nr.	Aktennummer des Probanden	Gesamte Geburtensumme inklusive Totgeburten und Frühgeburten. Summe der		Gestorben		Lebend		Gestorben		Lebend	Bemerkungen
		Geburten überhaupt	Tot- u. Frühgeb.	vor d. Beginne der Dementia praecox, also vor dem erreichten 17. Lebensjahr	in der Periode des Ausbruchs der Dementia praecox, also zwischen 17—40	Vor d. Alter d. Beginns d. Dementia praecox, also vor d. vollendet. 17. Jahr	In der Periode des Ausbruchs, also zwisch. 17—40	Nach d. spätest. Beginn d. Dem. praec. u. nicht Dement. praec. krank geworden	fraglich?	Nach d. spätest. Beginn d. Dem. praec. u. nicht Dement. praec. krank geworden	
1	1006	3	0	2	0	0	0	0	0	1	Keines krank
2	44	6	0	5	0	0	0	0	0	1	Keines krank
3	1007	6	0	1	0	0	0	3*	2	0	*davon 1† an seniler Gehirnerweichung u. 2 nicht ganz richtig
4	1008	1	0	0	1	0	0	0	0	0	Keines krank
5	1009	4	0	2	0	0	0	1	0	1	Keines krank
6	139	2	0	0	1	0	0	0	0	1	Keines krank
7	870	1	0	0	0	0	0	0	0	1	Keines krank
8	1010	1	0	0	0	0	0	0	0	1	Keines krank
9	200	1	0	0	0	0	1*1	0	0	0	*1 „spinnt", lebt
10	215	8	0	7	0	0	0	0	0	1	Keines krank
11	1011	6	0	3	0	0	0	2	0	1	Keines krank
12	908	8	0	3	0	0	0	0	0	5*2	*2 davon 1 Dement. praec., lebt
13	284	7	0	3	1	0	3	0	0	0	Keines krank
14	1012	2	0	2	0	0	0	0	0	0	Keines krank
15	1013	4	0	0	2	0	0	0	0	2	Keines krank
16	1014	4	0	4	0	0	0	0	0	0	Keines krank
17	353	2	0	1	0	0	0	0	0	1	Keines krank
18	1015	8	0	1	0	0	0	0	0	7*3	*3 davon 1 Dement. praec., lebt
19	1016	5	0	0	0	0	0	0	0	5	
20	464	2	0	0	1*4	0	0	0	0	1	*4 1(†) Nervenleiden im 33 Jahr
Zahl der Fälle 20		81	0	34	6 davon 1 Nervenleiden	0	4 davon 1 spinnend	6 davon 1 † an seniler Gehirnerweich. u. 2 nicht ganz richtig	2	29 davon 2 Dementia praecox	

praecox-kranke Kinder) und Feld 3 (50 % Dementia praecox-kranke Kinder) geforderten Proportionen so klein, daß wohl der Gedanke an eine Dominanz der Dementia praecox auch hier durchaus von der Hand zu weisen ist.

Zur weiteren Verifizierung ist noch zu sagen: Feld 3 der Fig. 45 stimmt hinsichtlich des äußeren Aussehens der beteiligten Individuen überein mit Feld 2 der Fig. 1, S. 4 dieser Arbeit, rezessives Schema. Die vergleichsweise Betrachtung des Vorkommens dieser Proportionen vermag uns daher keine Unterscheidungskriterien dafür zu liefern, ob die Anomalie rezessiv oder dominant geht. Auch ist, wie wir eben gesehen, aus statistischen Berechnungen an so kleinem Material eine Entscheidung der Frage nicht zu verlangen.

Dagegen spricht bei der Dementia praecox gegen den Mechanismus der Vererbung nach dem dominanten Modus von Feld 3 auf Fig. 45 der Umstand, daß eine kontinuierliche Vererbung der Krankheit über zwei Generationen hinaus so ganz außerordentlich selten ist, ja mit Sicherheit, soweit ich weiß, nicht beobachtet, wenigstens in der Literatur nicht mitgeteilt worden ist, was doch bei dominantem Erbgang nicht so außerordentlich selten sein dürfte, wenn auch zuzugeben ist, daß diese Tatsache auch, zum Teil wenigstens, darauf beruhen könnte, daß die Dementia praecox-kranken Kinder Dementia praecox-kranker Eltern gewöhnlich, d. h. nach dem Material, das uns bisher zur Verfügung steht und wie dies die allgemeine Beginns-Variationskurve verlangt, in der Majorität der Fälle so früh schon erkranken, daß sie zur Familiengründung überhaupt nicht gelangen.

Immerhin sind in der Natur unter der ungeheuren Menge der Dementia praecox-Erkrankungen die Fälle mit späterem, d. h. mit einem die Familiengründung noch zulassenden Beginne doch nicht so selten, daß nicht anzunehmen wäre, daß die Dementia praecox nicht öfter in mehr als zwei Generationen ununterbrochen in direkter Linie zu finden sein müßte.

Es ist andererseits zu bedenken, daß die für dominante Anomalien gewöhnliche Regel für eine Familie: „einmal frei von der Anomalie, immer frei" in einer außerordentlich großen Zahl von Dementia praecox-Familien nicht stichhält, weil hier die kollaterale Vererbung ganz offenbar vorherrscht.

Das wichtigste Argument gegen die Annahme der Dominanz bei Dementia praecox aber geht meiner Ansicht nach aus einer Betrachtung von Feld 6 der Fig. 45 und aus dem Vergleich derselben mit der rezessiven Kombination Feld 5 in Fig. 1, S. 4 hervor.

Im dominanten Schema Feld 6, Fig. 45, wo beide Eltern nicht krank sind, können keine kranken Kinder geboren werden. Und doch ist gerade der häufigste Fall bei der Dementia praecox der, daß Dementia praecox-freie Eltern Dementia praecox-kranke Kinder, wenn auch oft genug nur eines, besitzen, von welchem Sachverhalt eben das rezessive Schema Feld 5 der Fig. 1, der für die Annahme eines einfachen antagonistischen Merkmalspaares typische, d. h. durchschnittliche Ausdruck ist.

Finden wir aber, wie dies tatsächlich der Fall, anstatt durchschnittlich $^1/_4$ durchschnittlich, wie wir gesehen, nicht einmal $^1/_{16}$ in diesen Fällen, so wird uns die Annahme einer Dominanz noch weit schwerer gemacht.

Das ganz überwiegend häufige Vorkommen des Abreißens, sit venia verbo, der typischen Anomalie in der direkten Linie einerseits, und das plötzliche Auftauchen derselben in der Deszendenz aus anscheinend völliger Gesundheit oder

zumindest aus einem Dementia praecox-freien Zustand der unmittelbaren Aszendenz andererseits, das ist es ja gerade, was, im Gegensatz zum alltäglichen, jedenfalls sehr häufigen Verhalten bei dominant gehenden Anomalien, in den Dementia praecox-Familien immer und immer wiederkehrt.

Allein, wenn beim Vermissen der auch äußerlich zum Vorschein kommenden großen Regelmäßigkeit, nach der sich die dominant gehenden Anomalien gewöhnlich vererben, das Walten einer Dominanz an Wahrscheinlichkeit verliert, so ist sie damit doch nicht apriori auszuschließen, da sie ja in ihrer Wirksamkeit in ihrem Manifestwerden durch diese oder jene Momente gestört werden kann.

Ist eine Krankheit in ihrem Ausbruch z. B. an ein etwas späteres Alter gebunden, so kann ja immerhin durch diesen Umstand eine Diskontinuität auch bei einer dominanten Vererbung zustande kommen, wenn ein Glied in der Kette der Erbträger vor Ausbruch der Krankheit stirbt. Äußerlich ist dann die Kontinuität der Vererbung unterbrochen. In Wirklichkeit wäre sie als kontinuierlich zu bezeichnen, wenn das betreffende Glied nur länger gelebt hätte, da es die Krankheit noch in späterem Alter hätte akquirieren können, wenn es länger gelebt hätte. Eine solche Erklärung der Unterbrechung der Kontinuität mag bei selteneren Krankheiten zulässig sein, für die uns nur vereinzelte und den Zufälligkeiten einer verfrühten Sterblichkeit unterworfene Stammbäume zur Verfügung stehen. Bei unserer Krankheit aber ist das anders, und die zahlreichen Stammbäume, die wir besitzen, zeigen, daß die Unterbrechung der Kontinuität der Vererbung nicht darin liegen kann, daß die Erbträger abgestorben sind, bevor sich bei ihnen die Anlage zur Krankheit offensichtlich entwickeln konnte.

Allein, es ist noch eine andere Erklärung für die Unterbrechung der Kontinuität der dominanten Vererbung denkbar.

Einmal könnte sich die Erscheinung durch das Phänomen der unvollkommenen Dominanz erklären, das darin besteht, daß die dominanten Heterozygoten (DR) gegen die Regel äußerlich nicht aussehen wie rein homozygote Dominante (DD), sondern wie rezessive Homozygote, also Fälle, wo das dominante Merkmal, gegen die Erwartung der Zusammensetzung des Keimes, aus dem es hervorgegangen ist, mehr oder weniger latent geblieben ist.

Bekannt ist ja das Verhalten der Heterozygoten beim Zea-Typus der Vererbung (so genannt, weil er bei Mais Zea vorkommt), wo die Produkte der Kreuzung aus DD × RR nicht das reine Aussehen der DD-Individuen haben, sondern ein intermediäres zwischen D und R.

Das Zurücktreten der dominanten Eigenschaft kann nun aber noch weiter gehen als bis zur mittleren Ausprägung zwischen D und R, und das D-Merkmal kann sich in diesen Nachkommen äußerlich so abschwächen, daß nichts oder fast nichts mehr von ihm wahrzunehmen ist. Wir können so in dieser Generation alle Abstufungen der äußeren Ausprägung von voller D-Ausprägung bis zu Null, bis zum Fehlen jeder D-Nuance vor uns haben. Es läßt sich dann eine scharfe Grenze zwischen dem Zea-Typus und dem Typus der unvollkommenen Dominanz überhaupt nicht ziehen.

Es scheint aber Plate (S. 106) praktisch zu sein, und darin muß ich ihm beipflichten, nur solche Fälle als unvollkommen dominant zu bezeichnen, bei denen die eben beschriebene Variabilität der Heterozygoten so auffällig ist, daß in der Bastard-Generation reine R- und D-Individuen und alle Übergänge zwischen ihnen vorkommen.

Haben aber alle Heterozygoten intermediären Anstrich, so würde ein Zea-Typus vorliegen, und haben alle Individuen den R-Anstrich, so wird wohl praktisch im allgemeinen kaum eine Berechtigung hergeleitet werden können, hier von einer unvollkommenen Dominanz zu sprechen. Denn das wäre eben dann für die betreffende Generation eine völlig fehlende Dominanz.

Immerhin ist auch, wie Plate S. 111/112 an den Davenportschen Brahmas und Seidenhühnern zeigt, dieser Fall denkbar, und wir müssen also mit der eigenartigen Möglichkeit immerhin entfernt rechnen, daß ein dominantes Merkmal (nehmen wir als Beispiel also hypothetischer Weise die Dementia praecox) von so geringer „Potenz“ oder Durchschlagskraft sein kann, daß fast alle Produkte der Kreuzung nicht den dominanten (hier also angenommen Dementia praecox-), sondern den rezessiven (also angenommen Dementia praecox-freien) Charakter besitzen.

Allein dieser Fall ist doch wohl ein verhältnismäßig seltener in der Natur. Bei der Dementia praecox dagegen kommt es recht häufig, ja wohl in der Mehrzahl der Fälle vor, daß kein einziger Nachkomme eines Dementia praecox-Kranken die Merkmale der Dementia praecox besitzt. Und hier überall eine fehlende Durchschlagskraft der Dominanz des kranken Elternteils anzunehmen, erscheint doch gezwungen, wenn man mit der Annahme der Rezessivität der Anomalie die Erscheinungen leichter zu erklären vermag. Indessen ist zuzugeben, daß, so lange ein großes Material fehlt, der Zufall ja auch häufig mehrmals nacheinander zu einer Kombination der gesunden Erbelemente führen kann, wie im nebenstehenden Schema angedeutet ist , da ja bei dem Walten einer starken Panmixie anzunehmen ist, daß die überwiegende Zahl der dominant aussehenden Individuen Heterozygote (keine dominanten Homozygoten [●]) sein werden, also bei Verbindung mit Gesund und bei günstigem Zufall mehrmals nacheinander Verbindungen der Anlagen zu Gesund untereinander herbeiführen können.

Es wird einer weiteren Materialsammlung vorbehalten bleiben, auf dem Wege der Statistik im Lichte der Proportionsberechnung auch diese Frage einer definitiven Entscheidung zuzuführen.

Eine fehlende Durchschlagskraft der vermutungsweise als dominant betrachteten Anlage zu Dementia praecox muß aber von vornherein zurzeit als nicht sehr wahrscheinlich betrachtet werden.

Die Erscheinung, daß so oft die Vererbung der Dementia praecox in der direkten Linie abreißt, könnte aber noch eine andere Erklärung haben.

Es könnte möglich sein, daß durch irgendeinen günstigen Einfluß die krankhafte Anlage bei den äußerlich gesund aussehenden Individuen einer Familie nicht zur Entfaltung gekommen ist.

Ein solcher Einfluß könnte (Plate, S. 335) „rein somatischer Natur sein, oder es könnte irgend ein anderer Erbfaktor die Anlage verdeckt haben (Epistase)“.

Darüber ist folgendes zu sagen:

Von einem solchen bekannten Einfluß somatischer Natur kann in unserem Falle wohl kaum die Rede sein, da beim Ausbruch der Dementia praecox wohl allzu viele und allzu verschiedenartige äußere Einflüsse in Laien- und Ärztekreisen gelegentlich beschuldigt werden, als daß man mit einiger Sicherheit

jetzt schon einem bestimmten Faktor in begründeter Weise einen entscheidenden Einfluß auf die Auslösung der Dementia praecox zuschreiben könnte.

In der überwiegenden Zahl der Fälle haben nur landläufige Einflüsse auf die an Dementia praecox Erkrankenden eingewirkt, und man gewinnt fast stets nach näherer Untersuchung der Fälle die Überzeugung, daß der Ausbruch der Erkrankung tiefer in der Persönlichkeit und Konstitution selbst begründet sei, wofür schon der Umstand spricht, daß mindestens die Hälfte der Kranken als von jeher „anders wie ihre Geschwister und andere Menschen" geschildert werden.

Anders ist es mit der Frage bestellt, ob Erblichkeitseinflüsse, also andere Erbfaktoren, den Ausbruch einer Dementia praecox in ganzen Familien verhindern können.

Diese Frage ist, wie Plate mit Recht hervorhebt, besonders da berechtigt, wo es sich um im ganzen kontinuierliche, nur an vereinzelten Stellen unterbrochene Vererbung von an und für sich seltenen Anomalien handelt, die in der Bevölkerung auch in latenter Form als sehr selten bezeichnet werden müssen, weshalb eine Erklärung mittelst Rezessivität erschwert wird, es sei denn, es handle sich um blutsverwandte Verbindungen.

Freilich ist nun die Dementia praecox-Anlage keine sehr seltene Anlage (vgl. dazu die Ausführungen S. 81, bei den Stiefgeschwistern), und eine gewisse Anzahl von Stammbäumen lehrt, wie sie fast überall an dieser oder jener Stelle der betreffenden Sippschaften auftaucht. Die Anlagen dazu müssen also wenigstens unter bestimmten regionären Bedingungen doch ziem ich weit verbreitet und tief in der menschlichen Natur begründet sein, was schon ihr gewiß nicht seltenes Vorkommen bei Naturvölkern, die von Zivilisation samt ihren äußeren Schädigungen wenig oder gar nicht beleckt sind, beweisen dürfte. (Vergleiche die Daten über das relative Vorkommen der Dementia praecox und der Paralyse in meiner Arbeit „Zur Paralysefrage in Algier".)

Allein es wäre immerhin denkbar, daß es auch für die Dementia praecox sogenannte Konditional-Faktoren (Plate, S. 152 und S. 337) gibt, d. h. solche Erbeinheiten, welche vorhanden sein müssen, damit ein Faktor oder mehrere Faktoren eine bestimmte Wirkung (eben die Dementia praecox-Erzeugung) ausüben können.

So ist, wie ich in meiner Arbeit „Einige Wege und Ziele usw.", S. 511 und folgende ausgeführt habe, der Faktor C (Color) d. h. Farbe überhaupt, die Vorbedingung dafür, daß die Pigment-Erregungsfaktoren, die in der Hausmaus enthalten sind, die Farben der verschiedenen Mäuserassen erzeugen können. Fehlt dieser Faktor, so kommt überhaupt keine Farbe zum Vorschein, wenn sie auch latent in den Tieren vorhanden ist.

„Wenn wir ferner beobachten," schreibt Plate, S. 337, „daß die orangegelben Mäuse ganz besonders zur Bildung von Bauchwasser und damit zur Unfruchtbarkeit neigen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß der für diese (gelbe) Rasse charakteristische Faktor Y hier die Disposition (zum Bauchwasser) schafft."

„Schimmel sollen nach mehrfachen Angaben leicht an Sarkomen erkranken, was vermuten läßt, daß der für sie charakteristische Faktor G eine solche Neubildung begünstigt.

Man kann also in diesem Zusammenhang die Disposition zu einer Erkrankung auffassen als Abhängigkeit von einem, ev. auch mehreren Erbfaktoren. Durch Anwesenheit eines solchen Faktors wird die Konstitution entweder so verändert, daß exogene Leiden den geeigneten Nährboden finden; oder bei erblichen Krankheiten ist eine solche Erbeinheit die Vorbedingung (der Konditionalfaktor) dafür, daß der Erbfaktor als Krankheit aktiv werden kann.“ (Plate, S. 337.)

„Ich nehme natürlich nicht an, daß jede Disposition im Sinne dieser Hypothese aufzufassen ist; viele Beobachtungen lehren, daß manche Krankheiten auftreten, wenn durch ungünstige somatische (Alkohol) oder psychische Einflüsse die natürliche Widerstandskraft des Körpers gebrochen ist; und zwar gilt dies sowohl für exogene wie endogene Leiden. In solchen Fällen wird also die Disposition durch äußere Momente geschaffen. In vielen Fällen aber treten die exogenen Krankheiten bei bestimmten Rassen oder auch nur bei einem bestimmten Geschlecht auf, und dann hat man Ursache, anzunehmen, daß die charakteristischen Erbfaktoren der Rasse oder des betreffenden Geschlechts das Auftreten der Krankheit begünstigen, indem sie entweder die Konditionalfaktoren für die pathogenen Determinanten sind, oder bei exogenen Krankheiten durch Beeinflussung des Stoffwechsels. Eine solche determinative oder blastogene Disposition ist natürlich immer erblich. Auf Grund dieser Erwägungen wird man bei der medizinischen Familienforschung eine Erscheinung erwarten dürfen, welche auf dem Gebiete der Tierzucht längst bekannt ist. Es ist bekannt, daß gewisse weiße Hühnerrassen, welche jede für sich rein züchtet, bei ihrer Kreuzung plötzlich farbige Nachkommen erzeugen. Die Pigmentbildung hängt hier von zwei Konditionalfaktoren ab, welche **ursprünglich auf die beiden Rassen verteilt waren,** so daß sie sich nicht äußern konnten.

Ebenso kann eine völlig gesunde Familie einen pathogenen Faktor K in ihrem Keimplasma führen, eine andere, ebenfalls völlig gesunde, kann den zugehörigen Konditionalfaktor C besitzen und bei der Kreuzung dieser beiden Stämme bricht plötzlich das Leiden hervor.“

(Vergleiche hierzu meine analogen Ausführungen auf S. 52 und folgende, wo die beiden Faktoren x y die Rolle von Konditionalfaktoren spielen, von denen Plate hier spricht.)

Halten wir uns diese Möglichkeiten vor Augen, so kommen wir immer wieder auf die Konstatierung zurück, daß die Dementia praecox nicht ausnahmsweise unterbrochen sich vererbt, sondern zumeist und daß bei Geschwistern von Dementia praecox nicht diejenigen starken Proportionen die Regel sind, wie wir sie bei klar dominant gehenden Anomalien finden, sondern daß dies Ausnahmen sind.

Dagegen steht der Annahme nichts im Wege, daß die Stämme, in denen Dementia praecox isoliert oder gehäuft entsteht, der Kreuzung mit einem Blute bedürfen, das einen die Dementia praecox erst ermöglichenden Faktor — den Dementia praecox-Ergänzer — mitführt, damit dann Dementia praecox in ihrer Deszendenz wirklich ausbricht.

Damit aber stehen wir eben wiederum auf dem Prinzip des rezessiven Erbganges (vgl. S. 52 und folgende), der ja auch kompliziertere Ergänzungen

zuläßt, ja postuliert, als sie in den Fällen vor sich gehen, wo nur ein einfaches Mendelndes Merkmalspaar in Frage kommt.

Ich habe darüber das Notwendige bereits bei Besprechung der Bedeutung der von mir gefundenen Proportionen, in denen die Dementia praecox auftritt, gesagt (siehe S. 52 und folgende) und will nur nochmals betonen, daß insbesondere auch der Befund der Stiefgeschwister-Untersuchung, sowie der Vermehrung der Dementia praecox in der Deszendenz in dem Maße, als auch andere Psychosen bei den Eltern zunehmen, dafür sprechen, daß die Dementia praecox als ein Produkt von sich offenbar ergänzenden pathogenen Faktoren aus den **beiden** Ursprungsfamilien, der väterlichen sowohl, als auch der mütterlichen, betrachtet werden muß.

Es ist somit für das Problem der Dominanz mit der Annahme der Wirksamkeit besonderer Konditionalfaktoren als Ursache des Erscheinens bzw. Zurücktretens der Dementia praecox im Laufe der Generationen gegenüber einem Erklärungsversuche auf der Basis der Rezessivität der Störung nichts gewonnen.

Ich darf hier wie gesagt außerdem auf meine Ausführungen im Kapitel der Stiefgeschwister (S. 79 und folgende) verweisen, wo klar die Notwendigkeit des „Ergänzungsvorganges“, jene allgemeine Vorbedingung der Rezessivität, für die Entstehung der Dementia praecox dargetan ist.

Dagegen spricht auch nicht eine Betrachtung der Belastungsverhältnisse, wie sie sich z. B. aus der Gruppe der Fälle ergibt, wo Elter und Kind Dementia praecox-krank sind. (Siehe Tabelle 47 S. 112 und Tabelle 48 S. 117.)

Zwar ist interessant, daß in den 16 Fällen, wo der Vater Dementia praecox-krank war (Tabelle 47 und 48), auf der väterlichen Seite noch 4 andere Dementia praecox-Fälle zu finden waren, auf der mütterlichen Seite keine.

Freilich finden sich bei den 36 Fällen mütterlicher Dementia praecox nicht bloß auf Mutters Seite noch 8 weitere Dementia praecox, sondern auch auf Vatersseite 3[1]), immerhin also auch hier auf seiten des Dementia praecox-freien Elters geringere gleichartige Belastung.

Allein die Belastungsunterschiede werden sehr viel geringer, wenn wir auch andere psychotische Zustände als Belastungsfaktoren gelten lassen.

So finden wir auf seiten der väterlichen Dementia praecox 7, der Dementia praecox-freien Mutter 5 andere Psychosen, auf seiten der mütterlichen Dementia praecox und der dazugehörigen Dementia praecox-freien Väter je 20 andere Psychosen.

Es muß auch als sehr wohl möglich bezeichnet werden, daß sich die Unterschiede an einem größeren Material, vor allem aber bei einer gleich strengen und bei einer auf den absolut gleichen Grad der Verwandtschaft und die gleiche relative Summe der Verwandten ausgedehnten Forschung nach gleichartiger und ungleichartiger Belastung noch mehr verwischen, vielleicht ganz aufheben werden.

---

[1]) Dazu kämen noch die seit Abschluß der statistischen Zusammenstellungen eruierten Dementia praecox-Fälle auf seiten des gesunden Elters.



Tabelle 47 (zu S. 111 und folgende).

Zur Frage der Verteilung der kindlichen Belastung in den Familien, wo Elter und Kind Dementia praecox-krank sind (52 Fälle).

Fortlaufende Nr.	Nummer des Dementia praec.-kranken Elters	Vater Dementia praecox-krank	Belastung Dementia praecox elterseits		Belastung von seiten des Dementia praecox-freien Elters		Mutter Dementia praecox-krank	Belastung Dementia praecox elterseits		Belastung von seiten des Dementia praecox-freien Elters	
			Dementia praecox-Belastung väterlicherseits	Andere Belastung väterlicherseits	Dementia praecox-Belastung mütterlicherseits	Andere Belastung mütterlicherseits		Dementia praecox-Belastung mütterlicherseits	Andere Belastung mütterlicherseits	Dementia praecox-Belastung väterlicherseits	Andere Belasung väterlicherseits
1	698						ja	—	—	[3])	[3])
2	768						ja	—	—	—	Vetter Epilepsie, religiöser Wahnsinn
3	752						ja	—	1 Großtante, 1 Großonkel geisteskrank	[1])	1 Großonkel, 1 Großtante, Großvater, 1 Base II. Gr., 1 Base III. Gr.
4	744						ja	—	1 Onkel, 1 Großtante		1 Großonkel, 1 Base II. Gr.
5	770	ja	—	—	—	—					
6	753						ja	—	—	—	1 Vett. Alkohol-Psychose
7	760						ja	—	1 Vetter } II. 1 Base } Gr. Großmutter, 1 Großonkel, 1 Großtante, Urgroßmutter	—	—
8	174						ja	—	—	—	Vater Delir. acutum, 1 Großonkel geisteskrank
9	746						ja	—	1 Großonkel geisteskrank	[2])	[3])

10	816						ja	—	—	—	Vater Paranoide Psychose, 1 Stiefonkel Epilepsie
11	755						ja	1 Tante Dementia praecox	I Base II. Gr. blöde	—	1 Base II. Gr. Gehirnerweichung, 1 Base II. Gr. Melancholie
12	750	ja	—	—	—	—					
13	759						ja	—	1 Vetter II. Gr. Epilepsie, Urgroßmutter geisteskrank	—	—
14	763	ja	—	—	—	2 Vettern III. Grads geisteskrank					
15	900						ja	—	—	—	—
16	761						ja	—	1 Stiefonk. blöde, Großmutter, Urgroßmutter geisteskrank	—	[4])
17	757						ja	—	1 Base III. Gr. geisteskrank	—	1 Vetter geisteskrank
18	738						ja	2 Onkel, 1 Großtante, 1 Tante, 1 Großonkel, 3 Urgroßonkel, 1 Vett. III. Gr.	1 Großtante, 1 Großonkel geisteskrank	1 Base[5])	1 Großtante, 1 Base II. Gr. geisteskrank[6])
19	350						ja	—	—	[7])	[7])
20	734						ja	—	1 Tante geisteskrank, Großmutter geisteskrank	—	Vater geisteskrank

[1]) Hier haben sich unterdessen noch 2 Fälle von Dementia praecox auf der Seite des gesunden Elters herausgestellt. 1. 1 Großtante, 2. 1 Base III. Grades. [2]) Uneheliche Zeugung des Vaters, dessen ganze Verwandtschaft bisher unbekannt blieb. [3]) Verwandtschaft des gesunden Vaters noch nicht zu eruiren gewesen. [4]) Verwandte des gesunden Vaters überhaupt noch nicht zu eruieren gewesen. [5]) Dazu kam noch eine Dementia praecox-Base. [6]) Dazu kam 1 Stiefbase II. Grades, angeboren idiotisch. [7]) Verwandtschaft des gesunden Vaters noch nicht bekannt.

Tabelle 47 (Fortsetzung).

Fortlaufende Nr.	Nummer des Dementia praec.-kranken Elters	Vater Dementia praecox-krank	Belastung Dementia praecox elterseits		Belastung von seiten des Dementia praecox-freien Elters		Mutter Dementia praecox-krank	Belastung Dementia praecox elterseits		Belastung von seiten des Dementia praecox-freien Elters	
			Dementia praecox-Belastung väterlicherseits	Andere Belastung väterlicherseits	Dementia praecox-Belastung mütterlicherseits	Andere Belastung mütterlicherseits		Dementia praecox-Belastung mütterlicherseits	Andere Belastung mütterlicherseits	Dementia praecox-Belastung väterlicherseits	Andere Belastung väterlicherseits
21	736	ja	—	2 Onkel, Großvater geisteskrank	[8])	[8])					
22	771						ja	—	[9])	—	1 Onkel Epilepsie, 2 Großtanten, 2 Urgroßtanten geisteskrank
23	788	ja	1 Tante Dementia praecox	—	[10])	1 Base geisteskrank					
24	772						ja				1 Tante geisteskrank
25	732	ja	—	1 Base geisteskrank	—	Großmutter geisteskrank					
26	765	ja	—	1 Base	[11])	[11])					
27	743						ja	—	1 Tante Hysterie		1 Tante Epilepsie
28	740						ja	—	1 Base geisteskrank	1 Base Dementia praecox	1 Vetter Morphinist mit Halluzinationen, 1 Onkel, Großvater, 1 Base III. Gr. geisteskrank
29	748	ja	2 Tanten Dementia praecox	Großmutter, 2 Bas. III. Gr. 1 Stiefvetter III. Grades geisteskrank	—	—					

30	766	ja	—	—	—	1 Vett. IV Gr. Melancholie 1 Vett. IV Gr., Urgroßvater geisteskrank					
31	764						ja	—	Großmutter senile Demenz	—	Vater geisteskrank, Urgroßmutter senile Demenz
32	754						ja	1 Base II. Gr. Dementia praecox	Großvater geisteskrank, Urgroßmutter geisteskrank	Großmutter Dementin praecox	—
33	749						ja	2 Vettern II. Gr. Dementia praec., 1 Großonkel Dementia praec.	1 Großtante geisteskrank, 1 Base II. Gr geisteskrank	—	12)
34	735	ja	—	—	—	Mutter Melancholie					
35	756	ja	—	—	—	—					
36	901						ja				Vater Epilepsie
37	742	ja	1 Onkel, 1 Tante Dementia praecox	1 Onkel geisteskrank	—	—					
38	733						ja				Vater Schwermut
39	737						ja	—	—	13)	13)
40	758						ja	—	—	—	—
41	745	ja	—	—	—	—					
42	424						ja	2 Vettern III. Gr. Dementia praecox, 2 Basen II. Gr. Dementia praecox	1 Vetter II. Gr. geisteskrank, 2 Basen manisch-depressiv, 1 Vetter III. Gr., 1 Base II. „ geisteskrank	14)	14)

8) Verwandte der gesunden Mutter fast gar nicht bekannt. 9) 1 Base III. Grades geisteskrank. 10) Nebenstehende geisteskranke Base hat sich als Dementia praecox herausgestellt. 11) Verwandtschaft der Dementia praecox-freien Mutter fast gar nicht bekannt. 12) Dazu 1 Tante schwere Hysterie. 13) Verwandtschaft des gesunden Vaters ganz mangelhaft erforscht. 14) Verwandtschaft des gesunden Vaters noch gar nicht bekannt.

Tabelle 47 (Fortsetzung).

Fortlaufende Nr.	Nummer des Dementia praec.-kranken Elters	Vater Dementia praecox-krank	Belastung Dementia praecox elterseits		Belastung von seiten des Dementia praecox-freien Elters		Mutter Dementia praecox-krank	Belastung Dementia praecox elterseits		Belastung von seiten des Dementia praecox-freien Elters	
			Dementia praecox-Belastung väterlicherseits	Andere Belastung väterlicherseits	Dementia praecox-Belastung mütterlicherseits	Andere Belastung mütterlicherseits		Dementia praecox-Belastung mütterlicherseits	Andere Belastung mütterlicherseits	Dementia praecox-Belastung väterlicherseits	Andere Belastung väterlicherseits
43	859						ja	1 Base II. Gr. Dementia praec.	1 Tante geisteskrank		
44	875						ja	—	1 Tante Epilepsie	[15]	[15]
45	762						ja	1 Tante Dementia praecox			1 Tante Manie
46	769						ja	—	—	—	—
47	741	ja	—	Großvater geisteskrank, Urgroßvater geisteskrank	—	—					
48	767						ja			[16]	1 Vetter geisteskrank[16]
49	799	ja	—	—	[17]	[17]					
50	747						ja	—	1 Onkel Paranoid 1 Vetter II. Gr. schwere Psychopathie	[18]	[18]
51	751	ja	1 Vetter Dementia praecox	—	[19]	2 Onkel geisteskrank, 1 Base und 1 Vetter geisteskrank					
52	737						ja	1 Tante Dementia praec., 1 Vetter IV. Gr. Dementia praecox	Großvater, Großmutter, 1 Vetter III. Gr., 1 Base III. Gr. geisteskrank		Vater arteriosklerotische Geistesstörung[20]

[15]) Vaters-Seite ungenügend bekannt. [16]) Gesunde Elternseite fast ganz unbekannt. [17]) Gesunde Elternseite fast ganz unbekannt. [18]) Gesunde Elternseite ganz unbekannt. [19]) Hier ist höchstwahrscheinlich auch noch Dementia praecox-Belastung im engeren Sinne vorhanden. [20]) Diese Vaterseite ist sonst noch ganz ungenügend bekannt.

Tabelle 48 (zu S. 111 folg.).

Zahl der Fälle, in denen der Vater des Dementia praecox-Kindes selbst Dementia praecox-krank ist	Belastung krankerseits von seiten des Vaters, mehrere Faktoren zählen dabei nur 1 mal			Belastung gesunderseits von seiten der Mutter		
	Dementia praecox-Belastung	Belastung durch andere Psychosen	also bisher überhaupt keine Belastung vermerkt	Dementia praecox-Belastung	Belastung durch andere Psychosen	also bisher überhaupt keine Belastung vermerkt
16	4	7	5	0	5	11
	11			5		

Zahl der Fälle, in denen die Mutter des Dementia praecox-Kindes selbst Dementia praecox-krank ist	Belastung krankerseits von seiten der Mutter, mehrere Faktoren zählen dabei nur 1 mal			Belastung gesunderseits von seiten des Vaters		
	Dementia praecox-Belastung	Belastung durch andere Psychosen	also bisher überhaupt keine Belastung vermerkt	Dementia praecox-Belastung	Belastung durch andere Psychosen	also bisher überhaupt keine Belastung vermerkt
36	8	20	8	3	20	13
	28			23		

Diese wichtigen anschaulichen Belastungs-Vorbedingungen einer schlüssigen Vergleichsmöglichkeit sollen in Zukunft noch beschafft werden.

Der strenge Maßstab konnte heute an das verhältnismäßig kleine und immer noch in Vervollkommnung begriffene Material noch nicht angelegt werden.

Auch für die Dementia praecox-Geschwister-Serien, wo beide Eltern Dementia praecox-frei sind, soll die beiderseitige Belastung später noch genauer in Vergleich gezogen werden, nachdem die Intensität der Belastungserforschung beider elterlichen Seiten eine gleichstarke geworden und nachdem der Kreis und Grad der Verwandtschaft, innerhalb deren eine gefundene Belastung als solche zählen soll, für beide elterliche Seiten in gleich einheitlicher Weise abgesteckt ist.

8. Kapitel.

Dementia praecox und Geschlecht.

Eine einseitige Vorliebe der Dementia praecox für ein bestimmtes Geschlecht, etwa wie der Bluterkrankheit für die Männer, besteht nicht[1].

[1]) Vgl. dazu Jolly, S. 202/203, der, allerdings an Hand eines kleineren Materials, ein nur geringfügiges Überwiegen des männlichen Geschlechts für Dementia praecox findet (44 männliche, 40 weibliche Dementia praecox).

Das ergibt sich ohne weiteres aus einer Gegenüberstellung der Zahlen der männlichen und weiblichen Dementia praecox-Kranken (Tabelle 49, S. 118).

Tabelle 49 (zu S. 118).

Tabelle über die vergleichsweise Häufigkeit männlicher und weiblicher Dementia praecox-Fälle.

Aufnahmen von Dementia praecox-Kranken in die Psychiatrische Klinik München. (Nach den Jahresberichten der Klinik.)

	männlich	weiblich	d. h. die weiblichen Kranken in Prozenten der männlichen	oder ein Verhältnis von männlichen zu weiblichen Kranken wie
1905	100	123		
1906	93	83		
1907	87	47		
1908	57	41		
1909	61	35		
Geschlechtsverhältnisse der Klinik-Aufnahmen 1905—1909	398	329	82,6	120,9 : 100 männl. weibl.
Geschlechtsverhältnisse der nach diagnostischer Sicherheit getroffenen Auswahl meiner Dementia praecox-Fälle	345	267	77,3	129,2 : 100 männl. weibl.

Wir ersehen daraus, daß etwas mehr männliche Kranke vorhanden sind, als dem Geschlechtsverhältnis von ca. 106 männlichen zu 100 weiblichen Individuen bei der Geburt in der breiten Bevölkerung entspricht.

Dieses Verhältnis zugunsten der männlichen Kranken ist in den Fällen meiner Auswahl sogar noch etwas ausgesprochener, was daher kommen dürfte, daß im allgemeinen beim männlichen Geschlecht die Diagnose schneller und mit größerer Sicherheit gestellt werden kann als beim weiblichen Geschlecht, wo die Abgrenzung gegen Hysterie, manisch-depressives Irresein und Psychosen des Generations-Geschäftes oft große Schwierigkeiten bereitet. Die Auswahl meiner Fälle geschah aber eben lediglich nach möglichster Sicherheit der Diagnose.

Was die größere Häufigkeit der Dementia praecox-Erkrankung beim männlichen Geschlecht überhaupt anbetrifft, so ist deren Ursache noch nicht klar. Sie könnte in Beziehung zur allgemein größeren Morbidität und Mortalität des männlichen Geschlechts in fast allen Lebensabschnitten der intra- und extrauterinen Ontogenese stehen.

Allein ganz sicher steht nicht einmal eine so große Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechts, wie sie in den Ziffern der Tabelle 49, S. 118 zum Ausdruck kommt, fest. Denn es handelt sich hier um hospitalisierte Kranke, die kein getreues Spiegelbild des Geschlechtsverhältnisses der Kranken in der freien Bevölkerung darzustellen brauchen.

Im Gegenteil wird man annehmen dürfen, daß die an das Geschlecht gebundenen sozialen Begleitumstände auch zu Differenzen der Anstaltsbedürftigkeit führen werden. So werden die Männer, deren Lebensbeziehungen reicher, differenzierter und verantwortungsvoller sind als die des weiblichen Geschlechts, im allgemeinen im Erkrankungsfalle eher draußen unmöglich und daher in die Anstalten gebracht werden.

Vielleicht bedingen die beiden genannten Faktoren, die höhere Morbidität des männlichen Geschlechts überhaupt und seine größere Versorgungsbedürftigkeit, das Überwiegen der männlichen Dementia praecox-Kranken in der Hauptsache. (Vergleiche dazu jedoch die späteren Ausführungen, S. 122, Ausschaltung einer ev. auslesenden Wirkung der Hospitalisierung.)

Von größerer wissenschaftlicher Bedeutung ist die Frage, ob das Geschlechtsverhältnis in der engeren Familie, also unter den Geschwistern der Dementia praecox-Kranken überhaupt ein von der Norm abweichendes ist.

Denn es könnte dies als Zeichen dafür gedeutet werden, daß entartende Momente bei den Eltern der Dementia praecox-Kranken wirksam sind, die auf der einen Seite zu einer Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses, auf der anderen zur Erzeugung von Dementia praecox geführt haben könnten.

Die statistischen Aufstellungen Fahlbecks über eine progressive Abnahme des Knabenüberschusses bis zur starken Umkehrung des Sexualverhältnisses, welche freilich unterdessen von Weinberg als Phänomen der Fortpflanzungs-Auslese aufgedeckt wurden, die mit Degeneration nichts zu tun haben, konnten diesen Gedanken nahe legen.

Ein Vergleich des Sexualverhältnisses in der Eltern-Generation meiner Dementia praecox-Kranken mit demjenigen in der engeren Familie (Geschwister) der Dementia praecox-Kranken selbst müßte die Frage entscheiden. Leider ist eine genealogische Vollständigkeit der Eltern-Generation besonders hinsichtlich der klein Gestorbenen und Totgeborenen nur sehr langsam und mühsam zu erreichen, weshalb der Vergleich in dieser Form zurzeit noch nicht gemacht werden kann.

Dagegen kann das Geschlechtsverhältnis der Geschwister unserer Dementia praecox-Kranken untersucht werden. Ist es auf der Norm oder ihr stark genähert, so ist die Annahme, daß in unseren Familien etwa degenerative Ursachen Abänderungen im normalen Geschlechtsverhältnis mit sich führen würden, im höchsten Maße unwahrscheinlich, ja wohl ganz von der Hand zu weisen.

In Tabelle 50, S. 120 sind die Ziffern für das Geschlecht in den Familien meiner Fälle zusammengestellt.

Es geht daraus hervor, daß wir im Geschlechtsverhältnis, das wir bei den Geschwistern unserer Probanden vorfinden, also jedenfalls keine wesentliche Störung anzunehmen gezwungen sind, da der gefundene Knabenüberschuß von 104,1 sich der aus sehr großen Ziffern gewonnenen Norm (105—106)[1] stark nähert und sich ihr bei einer Vermehrung des Materials, das bisher erst 2176 männliche und 2090 weibliche Geschwister von Probanden aufweist, sehr wahrscheinlich noch weiter nähern wird.

---

[1]) Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie 1907, S. 391. Verhältnis der lebend geborenen Knaben (nach Nichols)

Vereinigte Staaten 105,9
Europa 105,7

Mittel bei weißen Völkern zwischen 105,3 und 105,9.

Tabelle 50 (zu S. 119).

			a		Davon (von a) sind andere Psychosen		Davon (von a) sind Sekundär-Fälle		Davon sind die anderen Probanden		Davon (von a) sind gestorben								Lebend							
											0—17		17—40		nach 40		unbekannt		0—17		17—40		nach 40		unbekannt	
			männl. Geschwist.	weibl. Geschwist.	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Egifinger-Fälle	1. männliche Probanden	14	45	48	2	2	—	—	—	—	13	21	4	2	9	1	—	3	—	—	—	—	17	19	—	—
	2. weibliche Probanden	19	41	38	3	1	—	—	—	—	9	13	7	3	12	6	—	2	—	—	—	1	9	13	—	—
	3. männliche + weibl. Proband.	33	86	86	5	3	—	—	—	—	22	34	11	5	21	7	—	5	—	—	—	1	26	32	—	—
Klinik-Fälle mit 1 Probanden	4. männliche Probanden	345	1037	1006	18	16	—	—	—	—	434	366	31	21	5	7	2	1	39	47	418	457	89	91	1	—
	5. weibliche Probanden	267	745	745[1])	11	15	—	—	—	—	265	256[2])	19	33	8	3	—	—	57	47	287	299	98	92	—	—
	6. männliche + weibl. Proband.	612	1782	1751[1])	29	31	—	—	—	—	699	622[2])	50	54	13	10	2	1	96	94	705	756	187	183	1	—
	7. Summe v. 3 + 6	645	1868	1837[1])	34	34	—	—	—	—	721	656[2])	61	59	34	17	2	6	96	94	705	757	213	215	1	—
Klinik-Fälle mit 1 Probanden + 1 Sekundär-Fall	8. männliche Probanden	21	75	64	2	3	13	8	—	—	13	13	5	2	1	1	2	4	2	1	23	23	14	19	—	—
	9. weibliche Probanden	12	56	42	5	2	7	5	—	—	23	11	2	2	—	2	—	—	1	1	11	14	7	5	—	—
	10. männliche + weibl. Proband.	33	131	106	7	5	20	13	—	—	36	24	7	4	1	3	2	4	3	2	34	37	21	14	—	—
Klinik-Fälle mit 1 Proband + 2 Sekundär-Fällen	11. männliche Probanden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	12. weibliche Probanden	1	6	5	—	—	2	—	—	—	2	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—
	13. männliche + weibl. Proband.	1	6	5	—	—	2	—	—	—	2	2	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—

Klinik-Fälle mit 1 Proband + 3 Sekundär-Fälle	14. männliche Probanden	1	5	3	—	—	2	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—		2	—	—
	15. weibliche Probanden	2	12	10	—	—	5	1	—	—	3	2	1	2	—	—	—	1	—	—	1	3	2	1	—	—
	16. männliche + weibl. Proband.	3	17	13	—	—	7	2	—	—	6	2	1	2	—	—	—	1	—	—	1	3	2	3	—	—
Klinik-Fälle mit 2 Probanden	17. männliche Probanden	20	76	46	—	—	—	—	14	6	37	18	—	1	—	—	—	—	2	2	20	18	3	1	—	—
	18. weibliche Probanden	16	64	64[3])	—	—	—	—	6	10	19	26[4])	—	1	2	2	—	—	4	2	26	12	7	11	—	—
	19. männliche + weibl. Proband.	36	140	110[3])	—	—	—	—	20	16	56	44[4])	—	2	2	2	—	—	6	4	46	30	10	12	—	—
Klinik-Fälle mit 3 Probanden	20. männliche Probanden	1	4	7	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	—	1	—	—
	21. weibliche Probanden	2	10	12	—	—	—	—	2	2	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—	6	2	—	2	—	—
	22. männliche + weibl. Proband.	3	14	19	—	—	—	—	2	4	3	9	—	—	—	—	—	—	—	—	9	3	—	3	—	—
	23. 10 + 13 + 16 + 19 + 22	76	308	253[3])	7	5	29	15	22	20	103	81[4])	8	9	3	5	2	5	9	6	91	74	34	33	—	—
	7 + 23	721	2176	2090[5])	41	39	29	15	22	20	824	737[6])	69	68	37	22	4	11	105	100	796	831	247	248	1	—
		♂ + ♀	♂		♂		♂		♂		♂		♂		♂		♂		♂		♂		♂		♂	

Sämtliche männliche Probanden	402		
Sämtliche weibliche Probanden	319		
Vertretung der Probanden ♂ : ♀ in meinem Material d. h.	126:100	104,1	: 100

[1]) Dazu kommen zwei Geschwister von denen das Geschlecht unbekannt. [2]) Dazu kommen zwei Geschwister, die zwar klein gestorben sind, von denen man aber das Geschlecht nicht weiß. [3]) Dazu kommen zwei Geschwister, von denen das Geschlecht unbekannt. [4]) Dazu kommen zwei Geschwister, die zwar klein gestorben sind, von denen man aber das Geschlecht nicht weiß. [5]) Dazu kommen zwei Geschwister, von denen das Geschlecht unbekannt. [6]) Dazu kommen zwei Geschwister, die zwar klein gestorben sind, von denen man aber das Geschlecht nicht weiß.

Die Annahme der Entstehung der Dementia praecox auf degenerativem (im Gegensatz zum erblichen!) Wege kann also jedenfalls im Verhalten der Sexualproportion bei den Geschwistern unserer Kranken keine Stütze finden.

Dagegen ergibt ein Vergleich der Geschlechter der Erkrankten allein, nach dem Prinzip Weinbergs, wonach nur die Erfahrungen der Probanden in Beziehung zueinander gesetzt werden, die folgenden, in Tabelle 51, S. 122 zusammengestellten Daten (Auszug aus Tabelle 50).

Tabelle 51 (zu S. 122).

	Erfahrungen der 721 Probanden über									
	die anderen Psychosen		die anderen Dementia praecox-Probanden		die Sekundärfälle von Dementia praecox		die anderen Dementia praecox-Fälle überhaupt (andere Probanden + Sekundärfälle)		die anderen Psychosen plus alle Dementia praecox-Fälle	
Geschlecht	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Absolute Zahlen	41	39	22	20	29	15	51	35	92	74
Also Geschlechtsverhältnis	105,1	100	110	100	193,3	100	145,6	100	124,3	100

Wie man aus Tabelle 51, in der ev. Auslesewirkungen der Hospitalisierung ausgeschaltet sind, ersieht, schwanken die Ziffern innerhalb sehr weiter Grenzen, was wohl in der Hauptsache der Kleinheit des Materials zu verdanken sein dürfte, die ja auch noch in der Zusammenfassung aller psychotischen Erfahrungen der Dementia praecox-Probanden überhaupt (92 männliche, 74 weibliche) nicht beseitigt ist. Schlüsse wird man daraus daher noch nicht ziehen dürfen, außerdem, daß zur Annahme einer stärkeren Beteiligung des männlichen Geschlechts an Dementia praecox, als durch die S. 118 u. 119 gepflogenen Erwägungen berechtigt erscheint, zwingende Gründe noch nicht vorliegen, wenn auch die im allgemeinen erhöhten Prozentsätze für die männlichen Erkrankten auch hier auffallen. Auch das Geschlechtsverhältnis, das aus den Erfahrungen der Probanden über alle Dementia praecox (andere Probanden + Sekundärfälle von Dementia praecox) berechnet ist (145,6 : 100), ist aus einem völlig unzureichenden Material (51 männlich und 35 weiblich) gewonnen und daher nicht für eine wirkliche Erhöhung des Knabenüberschusses beweisend, der bekanntlich bei noch viel größeren Ziffern starken Schwankungen unterworfen ist.

Die gleichen Erwägungen gelten für die Ziffern Wittermanns, der (S. 255) auf die merkwürdige Tatsache hinweist, daß in den von ihm untersuchten Dementia praecox-Familien in den Geschwisterreihen der Kranken die Anzahl der überhaupt geborenen Mädchen weit die der überhaupt geborenen Knaben übertraf, indem auf 192 Knaben 250 Mädchen entfielen. Witter-

mann hat freilich nicht die Probanden-Methode angewandt, was er hätte tun müssen, umso mehr, als er S. 253 selbst sagt, daß er als Arzt von Frauenabteilungen hauptsächlich von seinen Patientinnen ausgegangen ist und daher naturgemäß schon einen großen Vorsprung weiblicher Ausgangskranker besaß (13 männliche Kranke, 58 weibliche Kranken).

Zieht man diese große Fehlerquelle in Betracht, so dürfte der Mädchen-Überschuß stark reduziert werden und überdies, nach Abzug der nicht in Rechnung zu ziehenden Probanden, ein so kleines Vergleichs-Material übrig bleiben, daß Schlüsse daraus auf ein Knabendefizit in Dementia praecox-Familien nicht zulässig sind, besonders angesichts der Tatsache, daß ein ganz erheblich größeres Material (s. S. 121, Knabenüberschuß: 104,1) ein solches Defizit nicht oder kaum erkennen läßt.

Der Hinweis Wittermanns auf den Einklang seiner Beobachtung mit der von Fahlbeck (die überdies, wie bereits erwähnt auch von Weinberg bereits als Phänomen der Fortpflanzungs-Auslese aufgedeckt wurde) will somit für die Vermutung, es könnte sich bei dem Geschlechtsverhältnis in den Dementia praecox-Familien um die Begleiterscheinung eines Entartungsvorganges handeln, nichts besagen.

9. Kapitel.

Das Phänomen der Anteposition.

Man bezeichnet mit diesem Namen die Tatsache, daß gleiche Störungen bei den Kindern in einem früheren Lebensalter ausbrechen als bei den Eltern, bei den jüngeren Geschwistern in früheren Lebensaltern als bei den älteren Geschwistern.

Diese Tatsache glaubt man aus verschiedenen Einzelbeobachtungen ableiten zu dürfen.

Sollte das Phänomen Anspruch auf generelle Gültigkeit erheben können, so wären nicht unwichtige Grundlagen für ein Bestehen einer fortschreitenden Entartung im Sinne Morels gegeben.

Über die Zeit des Psychosebeginns bei den verschiedenen Gliedern der Familie liegen schon Untersuchungen vor. Die Tatsachen hierüber selbst, sodann die Deutungen und Schlußfolgerungen sind in hohem Maße besprechenswert.

Für das Anteponieren innerhalb der Geschwisterreihe, d. h. für einen früheren Krankheitsbeginn, je später die Geschwister zur Welt kommen, habe ich folgende Angaben gefunden.

Rosa Kreichgauer (1909) fand, daß unter 11 an Dementia praecox erkrankten Geschwisterpaaren 9 mal (Familie 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11) das jüngere Familienglied früher und häufig auch schwerer erkrankte als das ältere.

Diese Tatsache läßt sie daran denken, daß neben einer vererbten spezifischen Anlage für Dementia praecox auch eine Keimschädigung durch toxische Stoffe, vielleicht größtenteils durch Alkohol, ätiologisch in Betracht komme.

Bei Manisch-Depressiven erkrankten in 14 Gruppen nur 6 mal die jüngeren Familienglieder in jugendlicherem Alter als die älteren.

Nach Schuster (S. 1061) besteht eine starke Tendenz, für Brüder und Schwestern derselben Familie, im gleichen (similar) Lebensalter zu erkranken, aber nur eine geringe (slight) solche Tendenz zwischen Eltern und Kindern.

Frankhauser (1911) schließt aus einem von ihm untersuchten klinisch gemischten Material von Geschwisterpsychosen, daß die jüngeren Geschwister 2 mal so oft früher erkranken als die älteren, wenn man die Fälle, in denen sie ungefähr um dieselbe Zeit krank werden, ausschaltet. Frankhauser zieht daraus den Schluß, daß „die Schwere der Belastung also auch eine Abhängigkeit vom Alter der Eltern zeigt".

Dagegen meint Berze (S. 10), daß da, wo die Psychose durch akute oder überhaupt leicht erkennbare Erscheinungen eingeleitet werde, der Beginn also ziemlich sicher festzustellen sei, sich bei Geschwistern sehr häufig das Einsetzen der Psychose im gleichen oder nahezu gleichen Lebensalter ergebe.

Auch Jolly (S. 215) konnte nicht finden, daß jüngere Geschwister früher und schwerer erkranken als ältere.

Das Verhalten des Erkrankungsalters bei den Dementia praecox-Geschwistern meines Materials geht aus den folgenden Übersichten, Tabellen 52—55, hervor:

Tabelle 52.

Anteponieren des Erkrankungsbeginns der Dementia praecox vom älteren Geschwister auf das jüngere.

Geschwister-Serien mit 2 Dementia praecox-Fällen.

	Erkrankungsbeginn des										
	älteren Kindes	jüngeren Kindes		älteren Kindes	jüngeren Kindes		älteren Kindes	jüngeren Kindes		älteren Kindes	jüngeren Kindes
Fall 1	38	19	Fall 19	21	26	Fall 37	20	16	Fall 55	23	21
2	32	25	20	26	23	38	14	23	56	36	15
3	25	16	21	23	20	39	21	22	57	21	24
4	18	20	22	25	18	40	29	34	58	22	27
5	17	16	23	23	27	41	29	38	59	32	24
6	25	35	24	17	18	42	25	40	60	20	22
7	17	16	25	20	20	43	47	17	61	30	35
8	23	23	26	21	23	44	29	37	62	20	22
9	16	20	27	22	19	45	31	33	63	30	16
10	24	19	28	54	51	46	26	23	64	27	20
11	22	22	29	31	17	47	26	43	65	22	20
12	18	18	30	23	26	48	28	24	66	27	28
13	37	24	31	25	38	49	23	34	67	23	18
14	15	25	32	20	20	50	33	25	68	32	20
15	20	23	33	52	41	51	32	28	69	20	20
16	26	26	34	31	26	52	23	31	70	33	24
17	20	19	35	27	27	53	28	24	71	38	27
18	15	26	36	31	22	54	19	21	72	23	27
									Summe:	1862	1777
									Durchschnittlicher Erkrankungsbeginn:	1862:72 = 25,86	1777:72 = 24,68

Tabelle 53.

Erkrankungsbeginn beim	Ältesten	Zweit-Ältesten	Fälle
Summe der 1. und 2. Dementia praecox (aus den Familien mit 3 und 4 Dementia praecox)	252	254	9
Summe der 1. und 2. Dementia praecox (siehe Tab. 52)	1862	1777	72
Summe:	2114	2031	81
Durchschnittlicher Erkrankungsbeginn	2114 : 81 = 26,09	2031 : 81 = 25,07	

Anteponieren des Erkrankungsbeginns der Dementia praecox von den älteren auf die jüngeren Geschwister.

Tabelle 54.

Familien mit 3 Dementia praecox-Geschwistern.

	Erkrankungsbeginn des		
	Ältesten	Mittleren	Jüngsten
Fall 1	30	29	23
2	20	34	20
3	23	15	18
4	37	23	27
5	30	28	36
6	28	28	21
7	31	38	40
8	32	17	17
Summe:	231	212	202
Durchschnittlicher Erkrankungsbeginn:	231 : 8 = 28,87	212 : 8 = 26,5	202 : 8 = 25,25

Tabelle 55.

Familien mit 4 Dementia praecox-Geschwistern.

	Erkrankungsbeginn des			
	Ältesten	Zweit-Ältesten	Zweit-Jüngsten	Jüngsten
Fall 1	21	42	23	20
Summe:	21	42	23	20

Aus den Durchschnittssummen geht hervor, daß Differenzen vorhanden sind. Die ersten Dementia praecox-Fälle, 72 Fälle Tabelle 52, erkranken durchschnittlich in einem Alter von 25,86, die zweiten Dementia praecox-Fälle, 72 Fälle, erkranken durchschnittlich in einem Alter von 24,68, die dritten, 8 Fälle, Tabelle 54, erkranken durchschnitt ich in einem Alter von 25,25 gegen 26,5 bei den mittleren Dementia praecox-Geschwistern dieser Gruppe und 28,7 bei den ältesten Dementia praecox dieser Gruppe, die vierten, Tabelle 55, erkranken in einem Alter von 20 (1 Fall, älteste Dementia praecox 21, zweite 42, dritte 23).

Differenzen im Erkrankungsalter sind also vorhanden und es scheint sogar, daß von den ältesten Geschwistern zu den jüngsten Geschwistern eine gewisse fallende Progression vorliegt, wenn das auch bei dem Einzelfalle, wo

4 Geschwister erkrankten, nicht zuzutreffen scheint. Man könnte daher denken, daß hier eine Art gesetzmäßiger Abhängigkeit des Erkrankungsalters von der Geburtenaufeinanderfolge oder gar vom Geburtsalter oder Zeugungsalter der Eltern vorhanden wäre.

Allein, es sei zunächst darauf aufmerksam gemacht, daß selbst bei großer Differenz der Ziffern ein nur rein äußerer Zusammenhang mit der Geburtenaufeinanderfolge, nicht aber mit der Geburtenstellung und dem Zeugungsalter der Eltern erwiesen wäre. Die Differenzen sind aber überdies doch wohl so klein, daß wir kaum fehl gehen dürften, sie im allgemeinen auf einen rein äußeren Umstand, nämlich auf Unterschiede in der Schwierigkeit der Feststellung des Beginns der Dementia praecox zu schieben. Denn die ersten, älteren Geschwister sind bei allen Untersuchern und auch in meinem Material zum Teil ganz erheblich früher geboren als die nächst jüngeren Dementia praecox-Geschwister. Die Konstatierung des Beginns ihrer Störung fällt daher häufig genug in eine Zeit, die erheblich viel weiter zurückliegt, als der Erkrankungsbeginn der zweiten nächst jüngeren erkrankten Geschwister und ist eben deshalb mit größeren Schwierigkeiten verknüpft. Die Erinnerung an viele Züge, deren Kenntnis heute noch die Konstatierung eines früheren Beginns ermöglichen würde, ist erloschen, die Verwandten, die über diese Züge noch berichten könnten, sind zum Teil gestorben. Die Diagnostik ist auch heute verfeinert, die Kenntnis der heutigen Ärzte hinsichtlich geistiger Störungen besser, die Anschauungen, welche die Umgebung über die Anstaltsbedürftigkeit usw. eines Angehörigen besitzt, sind heute weit strenger wie früher.

Je weiter zurück wir in der Zeit gehen, um so mehr sehen wir die Kranken in die Anstalten unter dem Gesichtspunkte lediglich der Gemeingefährlichkeit eingewiesen. Wer nicht gemeingefährlich war oder auch nicht selbstgefährlich, dürfte in früherer Zeit weit weniger Anlaß zu besonderer Beachtung durch die Umgebung und zur Überlieferung gegeben haben, als dies heutzutage der Fall ist.

Man wird daher einen Schluß in dem Sinne, daß die jüngeren Geschwister tatsächlich durchschnittlich früher erkranken, als die älteren, aus den verhältnismäßig geringen Differenzen zu ziehen nicht berechtigt sein.

Man ist dazu um so weniger berechtigt, als noch ein schwerwiegender Umstand hinzukommt.

Die Geschwister der zweiten Hälfte der untersuchten Geschwister-Serien sind durchschnittlich bedeutend jünger als diejenigen der ersten Hälfte und haben die Gefährdungszone der Dementia praecox überhaupt zum großen Teil noch nicht durchschritten, jedenfalls zum kleineren Teil als dies bei den älteren Geschwistern oder denen der ersten Hälfte der Fall ist.

Es ist daher von vornherein zu erwarten, daß in der zweiten Hälfte und bei den später geborenen überhaupt die früheren Erkrankungsbeginne verhältnismäßig überwiegen müssen.

Es dürfte nicht unbillig sein, die genannten Faktoren zumindest als völlig ausreichend zur Erklärung der verhältnismäßig geringen erhaltenen Durchschnittsdifferenz von ca. 1 Jahr zu betrachten.

Es soll jedoch später noch versucht werden, auf statistischem Wege auch in quantitativer Hinsicht die genannten Faktoren noch genauer zu erfassen.

Wie schon erwähnt, bedarf jedoch die Frage des früheren Erkrankens der jüngeren Geschwister noch einer gesonderten Untersuchung hinsichtlich

ihres Zusammenhanges mit der Frage, ob vielleicht ein früheres Erkranken mit der höheren Geburtenleistung der Mütter zusammenhängt oder mit einem höheren absoluten Zeugungsalter der Eltern. Diese Frage kann aber erst später an Hand eines sehr viel größeren Materials, als es mir heute zur Verfügung steht, bei der definitiven Entscheidung der Frage der größeren oder geringeren Affinität der Dementia praecox-Erkrankung für diese oder jene Geburtennummer erörtert werden. (Vgl. dazu Kapitel 6, S. 92 folgende.)

Wir kommen also zusammenfassend zu dem Schlusse, daß die Annahme, die jüngeren Dementia praecox-Geschwister erkrankten durchschnittlich früher als die älteren, auf Grund einer statistischen Untersuchung an einer größeren Reihe von Fällen heute noch einer ausreichenden Begründung entbehrt, womit auch die Schlüsse, die daraus gezogen wurden, einer soliden Basis beraubt sein dürften.

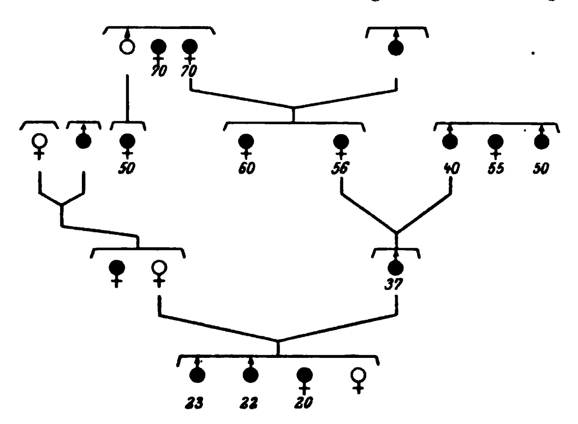
Mitteilungen über das Anteponieren von Elter auf Kind, wonach eine vermutlich vererbte, jedenfalls aber im wesentlichen sich gleich präsentierende Eigenschaft oder ein ererbter Komplex von Eigenschaften beim Nachkommen in einem früheren Lebensabschnitt sich zeigt als bei den Vorfahren, speziell bei den Eltern, finden sich in der Literatur an verschiedenen Orten.

Über das typisch-entzündliche Glaukom (grüner Star), welches man ja häufig genug mehrere Mitglieder einer Familie befallen und von Generation auf Generation übergehen sieht, schreibt v. Gräfe 1869: „Es ist mir aufgefallen, daß, wenn bereits mehrere Generationen hintereinander befallen worden sind, der Ausbruch zuletzt bereits in der mittleren Lebensperiode, ja sogar in der ersten Hälfte derselben erfolgt. In Berlin selbst leben einige derartige Familien, in denen glaukomatöse Erkrankungen schon seit 3—4 Generationen (möglicherweise noch länger) vorkommen und deren Mitglieder jetzt größtenteils in den dreißiger Jahren die ersten Symptome darbieten, während die Eltern und Großeltern in den sechziger, fünfziger Jahren erkrankt waren. Einmal sah ich, was gewiß eine seltene Ausnahme bildet, Glaukom bei Mutter und Tochter in demselben Jahre, trotz einer Altersdifferenz von 26 Jahren, erfolgen."

Sehr deutlich ist das Phänomen in einem von v. Noorden mitgeteilten Stammbaum einer Familie mit exquisitem Diabetes (Zuckerkrankheit), von dem nach v. Noorden ein großer Teil der Fälle zu den endogenen Degenerationskrankheiten zu zählen ist (Fig. 56).

Hier ist klar ersichtlich, daß die Krankheit (♂ u. ♀) in den jüngsten Generationen viel früher auftritt als in den älteren Generationen, ja, daß die Erkrankung im Laufe der Generationen in auffallend regelmäßiger Weise in immer früherem Alter auftritt und so an Intensität zunimmt, da

Fig. 56.
Stammbaum von Diabetes nach von Noorden.
Die Ziffern bedeuten das Alter beim Beginn der Erkrankung.



die Prognose des Diabetes im allgemeinen um so schlechter ist, in je früherem Alter er auftritt.

Harbolla (Leubus) fand 1893 in den von ihm untersuchten 15 Familien, mit Geistesstörungen verschiedenster Natur, daß bei 13 Familien der Deszendent immer in einem früheren Lebensalter geistig erkrankte als der Aszendent. Ein ähnliches Resultat ergab ihm auch die Vergleichung der Siolischen Fälle. Harbolla kommt zu dem Schlusse (S. 44), „daß in der allergrößten Mehrzahl der Fälle bei hereditär belasteten Individuen der Ausbruch der Seelenstörung zwar in einem früheren Lebensalter zu erwarten steht, als es bei dem Aszendenten der Fall war, daß aber der Verlauf und Ausgang derselben, von interkurrenten somatischen Erkrankungen abgesehen, durchaus nicht ein schwererer, sondern im Gegenteil in vielen Fällen ein günstigerer ist, mag das klinische Bild der Psychose sein, welches es wolle, und mag eine Kumulation vererbender Momente stattgefunden haben oder nicht".

Auch Vorsters Fälle (1901, S. 389) von familiärer Dementia praecox (Elter und Kind) zeigen, daß die Psychose bei den Deszendenten in der Regel früher einsetzt als beim Aszendenten. In seinen 8 Dementia praecox-Familien setzte nur in einem einzigen (Familie 1, S. 371) die Psychose bei der Deszendenz später ein (Mutter im 29., Deszendent im 35. resp. 31. Jahr), in allen anderen Fällen, 7 an der Zahl, begann sie früher (S. 389):

Mutter		Deszendenz	
Mutter	24,	Deszendenz	16 resp. 18
„	42,	„	21
„	23,	„	19
„	27,	„	21
„	24,	„	13
„	38,	„	34
„	39,	„	23

Berzes (1910, S. 10 u. 11) Sammlung von Erkrankungen von je einer elterlichen und einer kindlichen Dementia praecox, die jedoch mit einer außerordentlich weiten Fassung des Begriffs Dementia praecox rechnet, scheint ebenfalls zu lehren, daß die Dementia praecox bei den Kindern gewöhnlich in einem früheren Lebensalter offenkundig wird als bei den Eltern.

„In einem Falle (Familie Ho.) erkrankte beispielsweise der Vater zu Beginn der vierziger Jahre paranoid, beim Sohne stellte sich im 19. Lebensjahre die Psychose ein, die lange Jahre als „neurasthenisches Irresein" mit Zwangsvorstellungen aufgefaßt wurde, bis endlich die Dementia praecox sicher zu erkennen war. Der Vater in Gruppe XV erkrankte paranoid im 37. Lebensjahre; seine beiden Söhne zeigen eine sich schon frühzeitig im Sinne einer Pfropfhebephrenie mit vorherrschendem Moraldefekt entwickelnde, einfache Demenz. Beim Vater in Gruppe XVI, der allerdings auch schon früher „zur Gemütsverstimmung leicht geneigt" war, setzt die offenkundige Psychose im Alter von 36 Jahren ein, seine Söhne erkrankten im 27., 32., 26. Lebensjahre, nachdem sie schon von ihrer Jugend her allerlei Abnormitäten gezeigt hatten. Weit drastischer aber sprechen mehrere von den im 2. Kapitel aufgeführten Fällen. Viele „Spätkatatonien", manche präsenile und vielleicht sogar auch manche senile Psychosen dürften, wie ich dort zeigen will, als Ausdruck der schon bei dem betreffenden Elternteil bestehenden, bei der Deszendenz aber eben schon in früherem Alter zur Geltung kommenden Anlage zur Dementia praecox zu betrachten sein."

In einem Abschnitt, der „Gesetz der Antizipation" überschrieben ist, wurde diese von Mott (1911), in Anlehnung an Nettleship, definiert als ein Auftreten der krankhaften Veränderung in einem früheren Alter, sowohl bei Gliedern jeder folgenden Generation als Ganzes genommen, als auch bei nacheinander geborenen Kindern derselben Eltern, wobei auch auf Beobachtungen anderer Autoren in dieser Richtung Bezug genommen wird.

So sagt Darwin in seinen „Animals and Plants under Domestication": „Es besteht eine starke Tendenz zur Vererbung von Krankheit auf die entsprechenden Lebensabschnitte. Wenn die Regel versagt, so kann die Krankheit beim Kind früher auftreten als beim Elter, wogegen Ausnahmen nach der entgegengesetzten Richtung hin viel seltener sind."

Lucas gibt verschiedene Fälle ererbter Krankheit an, welche in einem früheren Alter auftreten.

Bowmann bemerkt, daß der Star häufig beim Kinde früher auftritt als beim Elter.

Nettleship gibt einige interessante Daten und Stammbäume, welche das Antizipieren bei Diabetes und Glaukon illustrieren sollen. Aus einer Sammlung teilt er mit, daß 13 diabetische Kinder von diabetischen Eltern durchschnittlich im 25. Lebensjahr starben, während 10 diabetische Eltern der obengenannten Kinder an Diabetes im Durchschnittsalter von 51 Jahren starben.

Beispiele von Anteponieren des hereditären Diabetes geben auch Bence Jones, Pavy und Naunyn.

Dr. Albert Gray teilte Nettleship 3 Stammbäume von Otosklerose mit, aus welchen ebenfalls ein Anteponieren dieser Störung hervorgeht.

Aus Pollock und Karl Pearson geht nach Nettleship hervor, daß das Antizipieren auch bei Phthise vorzukommen scheint.

Mott selbst bringt eine große Statistik bei, die er dadurch erhielt, daß er in den Londoner Irrenanstalten möglichst viele zusammengehörige Psychose-Fälle von Elter und Kind sammeln und deren Erkrankungsbeginn feststellen ließ. Ohne Rücksicht auf die klinische Form der Psychose konnte er dann für 393 erkrankte Eltern ein durchschnittliches Erkrankungsalter (erste Attacke) von 49,7 Jahren, für die dazu gehörigen 427 psychotischen Nachkommen ein solches von 30 Jahren feststellen.

Schließlich fand Mott, daß in 299 von 508 geisteskranken Paaren von Elter und Kind (oder 58,8%) der erste Anfall von Störung bei den Nachkommen 20 oder mehr Jahre früher als bei den Eltern erfolgte, und zwar waren in 73 von diesen 299 Fällen die Nachkommen Imbezille.

Jolly (S. 206) konnte an seinem freilich kleinen Material eine durchgehende Neigung der Deszendenten zu früher Erkrankung bei Dementia praecox nicht feststellen.

Interessant und die ganze Sachlage sehr komplizierend ist nun, daß nicht bloß bei krankhaften Anlagen und Krankheiten ein „Anteponieren" von Vorfahren auf Nachkommen gefunden wurde, sondern auch für normale Charaktere.

So beschreibt Denso (1908) unter dem Namen der Antizipation oder „Vorwegnahme" ein Phänomen, das darin besteht, daß die Schwärmer-Hybridenraupen (Hybr. densoi Muschamp), welche aus einer Hybridation der männlichen Vespertilio Esp. mit der weiblichen Euphorbiae L. hervorgehen, gewisse Zeichnungen und Färbungselemente in einem früheren Stadium der ontogenetischen

Entwicklung aufweisen, als die Raupen sowohl der väterlichen, als auch der mütterlichen Arten. Speziell wäre es nicht so, daß die Hybridenraupen in jedem ihrer Stadien mittlere Charaktere der elterlichen Raupen desselben Stadiums aufwiesen, die nur mehr oder weniger weit sich den elterlichen Typen näherten und ev. durch Auftreten von Atavismen hinter beiden zurückblieben, sondern in den meisten ähnlichen Fällen konnte Denso konstatieren, daß jede Raupe der Hybriden in ihren einzelnen Stadien eine Zeichnung und Färbung aufwies, die die von beiden elterlichen Raupen mehr oder weniger weit überholt hatte.

Wichtig ist auch die Beobachtung Densos (S. 205), daß eine sekundäre Hybridenraupe nicht immer Antizipation aufwies im Verhältnis zu den genuinen Arten galli und euphorbiae, sondern auch gegenüber den bereits antizipierten Charakteren des Hybridenvaters (galli × euphorbiae).

Auch aus Standfußschen Hybridenraupen-Beobachtungen teilt Denso einige wenige Fälle von Antizipation mit und hält es für wahrscheinlich, daß die Antizipation eine allgemeine Erscheinung in der Ontogenie von Hybridenraupen ist, die gewissermaßen an den Hybridismus geknüpft ist. Durch die wissenschaftliche Erhärtung dieses Zusammenhanges könnte dann leicht eine als Ei oder junge Raupe gefundene Hybridenraupe durch die großen Sprünge bei der ersten Häutung (im Verhältnis zu verwandten Arten) ihren hybriden Charakter verraten, anderenteils wäre es nicht ausgeschlossen, auf diese Weise festzustellen, ob doch vielleicht die eine oder andere Art, besonders hochdifferenzierter Genera, einer früher stattgefundenen Hybridation ihren Ursprung verdankt.

Freilich hat Federley (1911) in der Gattung Pygära nichts entdecken können, was als Antizipation gedeutet werden könnte. Hier kommen im Gegenteil Erscheinungen vor, die so aufzufassen sind, daß Merkmale, die bei den elterlichen Arten in früheren Stadien auftreten und in den späteren wieder verschwinden, bei den Hybridenraupen das ganze Leben persistieren, also in der Ontogenie nicht früher auftreten, sondern länger beibehalten werden. Dieser Vorgang bildet also nach Federley den „Gegensatz zu der Antizipation".

Hatte sich Denso noch eines Erklärungsversuchs der „Antizipation" enthalten, so kann uns diese, nach Federley (S. 311) nicht überraschen, wenn wir sie mit den Resultaten verschiedener Kreuzungsexperimente vergleichen, in denen Merkmale bei dem Bastard auftraten, obgleich sie in den beiden Eltern nicht sichtbar waren. Wie in diesem Falle ein bei den Eltern oder einem derselben „latentes" oder rezessives Merkmal in dem Bastard auf verschiedene Weise zum Vorschein kommen kann, so werden bei der Antizipation die betreffenden Zeichnungselemente nur früher ausgelöst, d. h. die Gene werden früher aktiv. In dem von mir (Federley) erwähnten Fall sehen wir den umgekehrten Prozeß. Hier bleibt die dunkle Pigmentierung der fraglichen Segmente erhalten, weil die Gene, welche die Zerstörung des Pigments bewirken sollen, hier vermutlich zeitlebens in einem Zustande der Latenz oder Passivität verweilen.

Die tatsächlichen Unterlagen für ein Anteponieren des Beginns der Dementia praecox von Elter auf Kind werden, so fern sie meinem eigenen Material entnommen sind, durch die folgenden Ziffern illustriert. (Tabelle 57, S. 131.)

Danach (Tabelle 57, S. 131) scheint es in der Tat so, als ob ein Anteponieren bei Dementia praecox vorliege, da in weitaus der größten Anzahl der hier gegebenen Fälle die Erkrankung beim Kind früher auftrat als beim Elter.

Tabelle 57 (zu S. 130).

„Anteponieren" des Erkrankungsbeginns der Dementia praecox von Elter auf Kind.

Erkrankungsbeginn der Dementia praecox bei								
	Elter	Kind		Elter	Kind		Elter	Kind
Fall 1	35	19	Fall 18	31	31	Fall 35	33	26
2	34	23	19	43	19	36	35	22
3	38	25[1])	20	35	18	37	46	30
4	39	33	21	22	18	38	28	37
5	40	31	22	30	20	39	36	15
6	32	19	23	46	22	40	30	21,5[3])
7	36	23	24	25	31	41	41	29
8	44	22	25	39	16	42	23	19
9	27	24	26	43	23	43	36	31
10	49	31	27	60	30[2])	44	39	27
11	26	23	28	42	26	45	38	18
12	54	20	29	42	21	46	52	38
13	31	27	30	31	29	47	31	28
14	40	37	31	44	20	48	45	23
15	23	20	32	40	14	49	25	24
16	22	28	33	23	24	50	40	15
17	40	18	34	51	24			
						Summe:	1835	1212,5
						Durchschnittlicher Erkrankungsbeginn:	1835 : 50 = 36,7	1212,5 : 50 = 24,25

[1]) Durchschnittsbeginn aus 3 Kindererkrankungen $\frac{20 + 34 + 20}{3}$

[2]) Durchschnitt aus . . . . $\frac{32 + 28}{2}$

[3]) Durchschnitt aus . . . . $\frac{23 + 20}{2}$

Die Frage ist nur, ob hinter diesem statistischen Ergebnis auch ein Naturphänomen steckt, das den Namen eines regelmäßigen, vielleicht sogar gesetzmäßigen verdient. Oder ob hier nicht vielleicht lediglich ein statistisches Artefakt vorliegt.

Die Fehlerquellen, die ein solches Scheinresultat bedingen könnten, sind mannigfache.

Einmal ist begreiflicherweise bei Internierten der Gegenwart, also Kranken, welche zumeist der Kindergeneration angehören, der Beginn der Erkrankung mit größerer Präzision festzustellen und durch entsprechendes Befragen weiter zurückzuverfolgen als bei Angehörigen der Eltern-Generation, über die die Akten nicht so reichlich Auskunft erteilen und über deren wahren Erkrankungsbeginn man auch durch nachträgliche Einvernahme Hinterbliebener oft nur noch wenig, mitunter gar nichts Sicheres erfährt. Der Zeitpunkt der Internierung

kann jedenfalls durchaus nicht maßgebend sein, da in früherer Zeit nicht allein die Störungen in ihren Anfängen, öfter wie heute, sowohl von seiten der Ärzte, als auch der Angehörigen verkannt wurden, sondern auch die Anstaltsversorgung in viel späteren Stadien als heute betätigt wurde, oft genug erst dann, wenn wegen Eintritts der Gemeingefährlichkeit die Verbringung in die Anstalt unumgänglich notwendig wurde.

Zunächst schon aus diesen Gründen ist es also wohl geboten, den faktischen Erkrankungsbeginn in der Eltern-Generation durchschnittlich auf einen früheren Lebensabschnitt anzusetzen, als in den obengenannten Ziffern und wohl auch denen anderer Autoren zum Ausdruck kommt.

Die wichtigste Fehlerquelle für die Annahme eines Anteponierens der Dementia praecox liegt freilich außerhalb diagnostischer und anamnestischer Unzulänglichkeiten.

Sie liegt vielmehr in den Schwierigkeiten begründet, als Repräsentanten der Eltern-Generation ein natürliches Gemisch von Individuen zu beschaffen, deren Erkrankungsbeginn in verkleinertem Maßstabe statistisch die Variationsskala erkennen läßt, welche von verschiedener Seite für den Beginn der Dementia praecox überhaupt festgestellt wurde.

Kraepelin hat in der neuen 8. Auflage, Bd. III, S. 910 die prozentische Verteilung der Altersstufen, in denen die Dementia praecox beginnt, gegeben (Tabelle 58).

Tabelle 58 (zu S. 132)
(aus Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl., S. 910).

Es erkrankten von 1054 Fällen an Dementia praecox											
Beginnsjahre	bis zum 10. Jahr	vom									
		10.–15.	15.–20.	20.–25.	25.–30.	30.–35.	35.–40.	40.–45.	45.–50.	50.–55.	55.–60.
Prozent	3,5	2,7	21.7	25,5	22,8	13,0	5,0	3,3	1,2	1,1	0,2

Zu dem aus diesen Ziffern errichteten Diagramm schreibt Kraepelin: „Das Diagramm gibt die Verteilung von 1054 Fällen auf die einzelnen Altersstufen wieder. Dabei fällt zunächst auf, daß der Beginn des Leidens für einen gewissen Prozentsatz der Beobachtungen in die ersten Lebensjahre verlegt wird. Es handelt sich hier um eine Gruppe von Kranken, bei denen schon von Jugend auf ein erheblicher Grad von psychischer Schwäche besteht, wenn auch die auffallenderen Krankheitserscheinungen sich erst späterhin, etwa im dritten Lebensjahrzehnt bemerkbar machen, um nunmehr zu stärkerer Verblödung zu führen. Da sich die Dementia praecox dabei gewissermaßen auf eine schon bestehende Krankheit aufpfropft, sprechen wir in solchen Fällen von einer „Pfropfhebephrenie". Das hier angenommene Verhältnis von 3,5% ist wahrscheinlich viel zu klein, da nur die schwersten derartigen Fälle ausgeschieden wurden. Leichtere Abweichungen der verschiedensten Art bestanden außerdem noch recht häufig, ein Umstand, auf den wir späterhin zurückzukommen haben. Schon jetzt muß indessen betont werden, daß die Feststellung des Zeitpunktes, an dem die Krank-

heit begonnen hat, bei der so häufig schleichenden Entwicklung oft recht unsicher und willkürlich ist. Wollte man in dieser Richtung einen sehr strengen Maßstab anlegen, so würde sich das ganze Altersdiagramm sicherlich nicht unerheblich gegen die jugendlicheren Altersstufen hin verschieben.

Die Abnahme des Prozentsatzes zwischen dem 10. und 15. Jahre ist insoferne eine künstliche, als diese Zahl mit derjengen der von Jugend auf bestehenden Pfropfhebephrenie nicht ohne weiteres vergleichbar ist. Von da ab sehen wir die Häufigkeit der Dementia praecox ungemein rasch ansteigen; mehr als $^2/_3$ der Fälle beginnen zwischen dem 15. und dem 30. Jahre, $^1/_4$ zwischen dem 20. und 25. Jahre. Dennoch kann von einer unverbrüchlichen Anknüpfung der Dementia praecox an das Lebensalter keine Rede sein. Wir sehen die Stäbe des Diagramms zwar ziemlich schnell, aber doch regelmäßig abfallen und eine immerhin nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen auch noch im 4., 5. und sogar 6. Lebensjahrzehnt zur Entwicklung gelangen.

Allerdings liegt hier angesichts des starken Überwiegens der jugendlichen Altersstufen der Einwand nahe, daß es sich bei den anscheinend spät einsetzenden Erkrankungen um Fälle handle, deren schleichender Beginn in Wirklichkeit viel weiter zurück zu verlegen sei, wenn auch die auffallenderen Krankheitserscheinungen sich erst nach Verlauf von vielen Jahren und selbst Jahrzehnten bemerkbar machten. Die allgemeine Berechtigung dieses Einwandes ist sicherlich zuzugeben. Ohne Zweifel kann sich, namentlich bei Landstreichern und Verbrechern, in jüngeren Jahren allmählich eine Umwandlung der Persönlichkeit herausbilden, deren Krankhaftigkeit erst viel später erkannt wird, wenn sich die bekannten Erscheinungen der Dementia praecox hinzugesellen, Gehörstäuschungen, Wahnbildungen, Erregungs- oder Stuporzustände, Zerfahrenheit, Manieren. Dennoch geht es schwerlich an, durch solche Erwägungen die Beteiligung der höheren Lebensalter an der Dementia praecox gewissermaßen zu beseitigen. Die Zahl der Fälle, deren Beginn mehr oder weniger weit zurückzuverlegen wäre, würde jedenfalls bis zum 40. und 45. Jahre so groß sein, daß wir ungemein triftige Gründe haben müßten, um ein solches Verfahren zu rechtfertigen. Derartige Gründe sind jedoch tatsächlich nicht vorhanden. Solange sich die von Hecker für die Hebephrenie vertretene Anschauung halten ließ, daß nahe ursächliche Beziehungen der Dementia praecox zur Geschlechtsreifung bestünden, konnte der Versuch gemacht werden, für die dieser Auffassung sich nicht fügenden Fälle eine andere Erklärung ausfindig zu machen oder sie abzutrennen. Die Erfahrung hat jedoch inzwischen gelehrt, daß die größte Häufigkeit der Erkrankungen in ein Alter fällt, in dem die geschlechtliche Entwicklung im allgemeinen abgeschlossen ist. Wird schon dadurch eine wirklich im engeren Sinne ursächliche Abhängigkeit der Krankheit von den Vorgängen der Geschlechtsreifung unwahrscheinlich, so ist weiterhin darauf hinzuweisen, daß wir auch das manisch-depressive Irresein sehr häufig zu Ende des zweiten oder im Beginne des dritten Lebensjahrzehnts einsetzen sehen, ein Umstand, der nur die Deutung zuläßt, daß in diesem Alter die Neigung zu psychischer Erkrankung überhaupt besonders groß ist."

Die Verteilung der Beginnsalter in meinem eigenen Material geht hervor aus den folgenden Tabellen 59, S. 134 und 60, S. 134.

Tabelle 59.

Häufigkeit, mit der die in Altersgruppen zusammengefaßten Erkrankungsbeginne an Dementia praecox in meinem unausgelesenen Material auftreten. 765 Fälle.

Beginnsjahre	bis 15.	15.—20.	20.—25.	25.—30.	30.—35.	35.—40.	40.—45.	45.—50.	später
Prozent	3,39	28,30	24,83	20,52	12,68	6,01	2,48	1,04	1,69

Tabelle 60.

Alter bei Beginn der Dementia praecox von 50 Eltern und 50 Kindern

Beginnsjahre			20.-25.	25.-30.	30.-35.	35.-40.	40.-45.	45.-50.	50.-55.	55.-60.
Kinder										
Prozent	6	26	30	20	12	6				
Eltern										
Prozent			14	10	20	26	16	6	6	2

Die Befunde über den Erkrankungsbeginn und die Ausdehnung der Gefährdungszone hinsichtlich der zumeist gefährdeten Lebensalter sind bei verschiedenen Autoren im großen und ganzen ziemlich übereinstimmend.

Ein Blick auf die Variationsskalen des Beginns lehrt jedenfalls ohne weiteres das ungeheure Überwiegen der verhältnismäßig jugendlichen Altersstufen.

Für einzelne, besonders jugendliche Kranke, welche die überwiegende Zahl ausmachen, fällt also aus individuellen und sozialen Gründen die Möglichkeit sowohl einer illegitimen Zeugung, als auch einer Fortpflanzung innerhalb einer geregelten Ehe fort.

Die Krankheit hinderte sie an der Heirat oder, wenn diese noch in gesunden Tagen erfolgen konnte, doch an der Erzeugung einer größeren, wiederum ins erkrankungsfähige Alter aufrückenden Nachkommenschaft.

Nur einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Individuen ist vor dem Hereinbrechen der geistigen Erkrankung die Gründung einer mit einigermaßen normaler Kinderzahl bedachten Familie gelungen. Naturgemäß haben also vorwiegend diejenigen Dementia praecox-Kranken Familie, welche in späterem Alter erst erkrankt sind, und diese Auslese von (verhältnismäßigen!) Spät-Erkrankungen ist es auch, welche uns in den Repräsentanten unserer Eltern-Generation entgegentritt, **während eine ausgiebige Nachkommenschaft,** bei der die Vererbungschancen wirksam in Aktion zu treten vermöchten, von seiten der **weitaus überwiegenden Anzahl der Früh-Erkrankenden überhaupt nicht** vorhanden ist.

Es ist also die Eltern-Eigenschaft an und für sich, d. h. die Tatsache, daß jemand zur Heirat und ausgiebigen Kinderzeugung überhaupt kommt, bereits notwendig verknüpft mit einer relativen Späterkrankung.

Und auf gleiche Weise ist wohl gewiß auch der Befund Berzes, insoferne seine Eltern-Dementia-praecox nicht zu weit gefaßt ist, zu erklären, wonach die Psychose der Aszendenten weit öfter einen milderen, langhin gedehnten Verlauf nimmt.

Denn dieser milde langhin ausgedehnte Verlauf läßt eben die Betätigung oder die Fortsetzung der Betätigung einer Elternschaft noch zu, jedenfalls weit eher zu, als eine schon vor oder im Reife- und Heiratsalter einsetzende, die Betätigung der Elternschaft vernichtende oder auf ein Minimum reduzierende schwere und rasch zur typischen Demenz führende Erkrankung.

Mit fortschreitender Degeneration, deren Annahme hier auf einer Verwechslung von Ursache und Wirkung beruht, hat dies jedenfalls nichts zu tun.

Auf der anderen Seite liegen für die statistische Betrachtung des Erkrankungsbeginns der in unsere Beobachtung gelangenden Deszendenten-Generation Ausleseverhältnisse der genannten Art natürlich nicht vor. Es ist somit, wenn wirklich im Wesen die Krankheit der Eltern identisch ist mit derjenigen der Kinder, nur begreiflich, wenn wir in der Nachkommen-Generation annähernd[1]) dieselbe statistische Verteilung und dieselben Durchschnittsverhältnisse wiederfinden, wie sie in der allgemeinen Statistik des Erkrankungsbeginns der Dementia praecox zum Ausdruck kommen, während wir das wie gesagt bei den Dementia praecox-Kranken, die Eltern geworden sind, von vornherein gar nicht erwarten können.

Wir werden wohl kaum fehlgehen in der Annahme, daß die Tatsache, welche die Autoren bisher als Anteponieren bezeichnet haben und hinter der sie einen mysteriösen, noch ganz unaufgeklärten Naturvorgang zu erblicken geneigt zu sein scheinen, wohl fast restlos sich durch die Elterneigenschaft der an Dementia praecox erkrankten Eltern an und für sich erklärt, in der es eben an und für sich begründet ist, daß die früheren Beginne eo ipso ausscheiden. Denn würden diese Eltern früher erkrankt sein, so wären sie eben nicht oder nur in verschwindender Zahl Eltern geworden.

Zu alledem kommt noch hinzu, daß in dem Kindermaterial, das unserer Betrachtung zugrunde liegt, naturgemäß die späteren und spätesten Beginne nicht in dem Maße vertreten sein können, wie sie es wären, wenn das Material hinsichtlich der Erkrankung an Dementia praecox zu Ende, d. h. bis über die Gefährdungszone hinaus beobachtet wäre.

Diese Dinge sind eigentlich so klar, daß es fast überflüssig erscheint, sie noch näher auszuführen. Ich hätte es auch nicht getan, wenn nicht von einem Gesetz des Anteponierens gesprochen worden wäre und immer wieder gesprochen wird, ohne daß man dafür auch gleich die statistische Analyse und eine plausible Erklärung gegeben hätte.

---

[1]) Als identisch darf sie nicht erwartet werden, weil abgesehen davon, daß das Material ein kleineres, mehr Zufälligkeiten unterworfenes ist, immerhin beachtet werden muß, daß auch der Krankheitsbeginn bis zu einem gewissen Grade erbliche Wirkungen haben kann.



Versuchen wir die Auffassung, daß das Anteponieren, in der Hauptsache wenigstens, eine Folge der Elterneigenschaft der erkrankten Eltern ist, noch mathematisch skizzenhaft zu erläutern, so könnten wir etwa folgendermaßen vorgehen.

Das mittlere Alter bei der Geburt des ersten Kindes unserer später an Dementia praecox erkrankten Eltern betrug für die 34 erbstatistisch verwerteten Fälle 26, für die 52 Fälle überhaupt 25,9, also rund 26 Jahre (Tabelle 61, S. 136).

Tabelle 61 (zu S. 136).

Gruppe der Fälle, wo weder Elter noch Kind in der Münchener Klinik waren			Gruppe der Fälle, wo mindestens 1 Kind in der Münchener Klinik war					
Fortlaufende Nummer	Familien-Nummer	Alter des Dementia praecoxkranken Elters bei der Geburt des 1. Kindes	Fortlaufende Nummer	Familien-Nummer	Alter des Dementia praecoxkranken Elters bei der Geburt des 1. Kindes	Fortlaufende Nummer	Familien-Nummer	Alter des Dementia praecoxkranken Elters bei der Geburt des 1. Kindes
1	754	28	1	753	35	27	768	24
2	749	27	2	740	27	28	816	23
3	735	27	3	743	23	29	755	23
4	756	26	4	744	22	30	174	22
5	901	24	5	773	21	31	900	20
6	742	32	6	752	25	32	748	22
7	733	24	7	766	19	33	772	21
8	737	24	8	765	24	34	746	36
9	758	26	9	732	29			191
10	745	30	10	760	29			Übertrag 709
11	424	24	11	350	29			900
12	859	22	12	750	36			
13	875	21	13	741	28			
14	762	24	14	759	32			
15	769	22	15	770	34	Durchschnittsalter für diese Gruppe:		900 : 34 = 26
16	739	24	16	788	32			
17	747	25	17	764	25			
18	751	20	18	734	25			
			19	771	21			
Durchschnittsalter für diese Gruppe		450 : 18 = 25	20	767	31			
			21	799	35			
			22	761	20			
			23	736	33			
			24	757	21			
			25	763	26			
			26	738	27			
					709			

Summe aller Alter bei der Geburt der ersten Kinder der Eltern: 450 + 900 = 1350

Durchschnittsalter 1350 : 52 = 25,9.

Der Spielraum der Erkrankungsmöglichkeit an Dementia praecox ist dadurch eingeengt. Während er sonst etwa zwischen dem 13. und 47. Altersjahr, also innerhalb 34 Jahren schwankt, schwankt er hier bloß durchschnittlich zwischen dem 26. und 47. (wenn die Eltern nicht schon nachweisbare Dementia praecox hatten bei Zeugung bzw. Geburt des ersten Kindes, was nur ausnahmsweise der Fall ist), also ca. innerhalb 21 Jahren. Er ist also um mehr als $^1/_3$ reduziert. Beträgt das mittlere Erkrankungsalter im Gesamtmaterial $\frac{13 + 47}{2} = 30$, so beträgt das mittlere Erkrankungsalter der mit Elterneigenschaft ausgerüsteten Dementia praecox-Fälle $\frac{26 + 47}{2} = \frac{73}{2} = 36{,}5$, wodurch eine durchschnittliche Differenz der Erkrankung von Elter und Kind von 6,5 Jahren gegeben ist.

Aus der summarischen Herleitung dürfte jedenfalls leicht ersichtlich sein, daß zum mindesten ein sehr großer Teil der Differenz, welche wir in Tabelle 61 erhalten haben, auf die mit der Elterneigenschaft notwendig verknüpfte spätere Erkrankung oder sichtbare Verschärfung der Erkrankung zurückzuführen sein dürfte.

Eine endgültige Lösung der Frage, ob noch weitere Faktoren die gefundene Differenz beeinflussen, ist auf statistischem Wege wohl möglich, aber nur auf Grund eines großen und hinsichtlich des Erkrankungsbeginnes sicher beurteilbaren Materials.

Denn sollte es sich herausstellen, daß die Differenz, um welche die Erkrankung der Kinder früher eintritt als die der Eltern, durchschnittlich genau in dem Maße abnimmt, als das Durchschnittsalter des Beginns der Dementia praecox bei den Eltern sinkt, so wäre offenkundig, daß es sich bei der Erscheinung des Anteponierens überhaupt nicht, auch nicht in geringem Maße, um einen der direkten Vererbung der Dementia praecox immanenten fortschreitenden Prozeß handeln kann.

Daß nicht selten die Eltern paranoide Färbung des Krankheitsbildes darbieten, während bei den Deszendenten diese Abart des Verlaufs der Dementia praecox zumeist vermißt wird, um mehr hebephrenen und katatonischen Formen Platz zu machen, spricht nicht gegen die Auffassung der Anteposition als Phänomen der Elternauslese. Im Gegenteil. Denn die wahnbildenden Varietäten sind eben gerade an das reifere Alter gebunden und scheinen den jugendlicheren Altersstufen fremder zu sein, weshalb gerade bei paranoid an Dementia praecox-Prozessen Erkrankenden eine Betätigung der Eltern-Eigenschaft besonders häufig zu erwarten sein wird.

Stellen wir uns aber doch auf den sehr unwahrscheinlichen Standpunkt, daß das Anteponieren der Dementia praecox von Elter auf Kind kein Produkt der Fortpflanzungsauslese, kein statistisches Artefakt, sondern von dem der Natur der Dementia praecox zugrunde liegenden Krankheitsprozeß selbst abhängig ist, so wäre die nächstliegende Erklärung wohl die, daß die in einer bestimmten Verhältniszahl der Nachkommen Dementia praecox-kranker Eltern schlummernde Anlage zu Dementia praecox anstatt zu gleicher Zeit, wie bei den Eltern (homochrone Vererbung), durch irgendwelche Umstände früher ausgelöst wird, sei es durch irgendwelche additionelle Einflüsse, welche

den mit der Erbanlage behafteten Keim trafen, aus dem der Kranke hervorgeht, sei es durch Schäden, welche auf das Dementia praecox-veranlagte Individuum selbst, sei es intrauterin, sei es extrauterin, einwirken. Denn die Annahme dürfte ja wohl berechtigt sein, daß der Zeitpunkt des Ausbruchs der Erkrankung bei einem dazu überhaupt veranlagten Menschen innerhalb gewisser Grenzen vom Zustand der verschiedenen Körperorgane und der Gesamtkonstitution abhängig ist.

Die Einwirkung persönlicher Schäden besonderer Natur, deren Einfluß man eine solche Wirkung zutrauen dürfte, auf die Anlage der Kranken unserer Kindergeneration, ist jedoch zurzeit nicht ersichtlich.

Von Schäden, welche von den Eltern auf die Geschlechtszellen, aus denen der Kranke hervorging, hätten einwirken können, kämen der Alkoholismus, die Syphilis und erschöpfende Krankheiten, zu junges, zu hohes Alter usw. der Erzeuger in Betracht.

Sodann aber kämen in Betracht speziell die schädigenden Wirkungen auf den Keim oder den Embryo, welche man sich vom elterlichen Dementia praecox-Prozeß selbst ausgehend denken könnte. Also üble Wirkungen der elterlichen Dementia praecox-Erkrankung auf das bei der Erzeugung des Kindes mitwirkende Spermatozoon des Vaters oder auf das gleichbeteiligte Ei der Mutter oder den im kranken Dementia praecox-Körper der Mutter zur Entwicklung gelangenden Embryo.

Sollte die Materialsammlung zukünftiger Forschung ergeben, daß es in der Tat ein Phänomen des Anteponierens gibt, welches man nicht als einfaches statistisches Artefakt, d. h. nicht als einfache Fortpflanzungs-Auslese auffassen darf, und daß auch die ebengenannten schädigenden Ursachen eine ausreichende Erklärung dafür nicht abzugeben vermögen, so wäre es trotzdem wohl nicht statthaft, hier noch von einem Phänomen der Vererbung zu reden, da die offenkundige gesetzmäßige Abweichung von der Tradition dem Begriff der Vererbung widerspricht und die Suche nach einer besonderen Ursache dieser Erscheinung auch künftighin gebieterisch erheischen würde.

Natürlich müßte, um jede Erklärung aus einer Vererbung auszuschließen, auch die Erklärung des Phänomens aus einem komplizierteren Spaltungsvorgang ausgeschlossen werden können.

Eventuell müßte man sich dann die Frage vorlegen, ob vielleicht eine grobe äußere schädigende Ursache, welche nacheinander sowohl auf die Eltern als auch auf die Kinder-Generation einwirkt, das Phänomen der Erkrankung von Elter und Kind selbst, sowie außerdem dasjenige der Vordatierung der Erkrankung beim Kinde zu erklären imstande wären.

Was die Lösung des Problems auf statistischem Wege anbetrifft, so könnte, in tatsächlicher Beziehung, jedenfalls nur ein Vergleich der Durchschnittsbeginne aller mit und ohne Elterneigenschaft ausgerüsteten Dementia praecox-Erkrankungen in der Eltern-Generation mit den Durchschnittsbeginnen aller Dementia praecox-Erkrankungen in der bis zum Ende der Gefährdungszone durchbeobachteten Kinder-Generation die Grundlagen für das wirkliche Vorkommen einer Anteposition abgeben, wonach erst durch weitere Forschung nach den Ursachen des Phänomens zu suchen wäre.

10. Kapitel.

Die Frage der polymorphen oder generellen Vererbung und ihrer Beziehungen zur Vererbung der Dementia praecox unter dem Gesichtspunkte Mendelscher Vererbung.

Die gegenwärtige Arbeit geht von der Voraussetzung aus, daß die Proportionenfrage zunächst nur unter Heranziehung gleichartiger klinischer Krankheitsbilder, eben aller derjenigen Zustände, welche wir zur Dementia praecox rechnen, entschieden werden soll.

Ein ganz anderes Vorgehen würde darin bestehen, die klinischen Verschiedenheiten nicht zu beachten und alle Psychosen bei den Eltern und ihren Kindern, mögen sie noch so verschieden sein, gerade so nach dem Plane der gegenwärtigen Arbeit zusammenzulegen, als wären sie auch klinisch gleichartig. Bietet dieses Vorgehen auch gewiß die allerschwersten Bedenken, so muß es doch späterhin, nachdem der erste gegenwärtige Weg für einzelne Krankheiten beschritten ist, ebenfalls versucht werden, da es durch die von der modernen Vererbungslehre angeregten Fragestellungen vorgezeichnet ist.

Es ist eine allgemeine Erscheinung, die oft wiederkehrt, daß für manche richtige Naturbeobachtung zunächst ein ziemlich nichtssagender, das Wesen der Erscheinung nicht treffender, sondern nur das Auffällige an ihr hervorhebender Ausdruck geprägt wird, bis endlich später die ursächlichen Zusammenhänge, die sie bedingen, aufgedeckt und damit auch ihr innerstes Wesen und ihre genetischen Zusammenhänge besser erfaßt werden.

So erkannte man von je, daß verschiedenartig aussehende, also polymorphe Psychosen in ein und derselben Familie vorkommen können. So sprach man dann von polymorpher Vererbung, da man auch gleichzeitig der Überzeugung war, daß sie auf der Basis einer gemeinsamen, allgemeinen und zwar offenbar erblichen Anlage entstünden.

Ähnliche Anschauungen, wenn auch in Unkenntnis der neueren Vererbungslehre, sind nicht bloß früher schon geäußert worden, sondern es gilt, wie bei vielen älteren, so auch modernen Psychiatern, durchaus als Dogma, daß eine allgemeine Disposition zu geistiger Störung sich vererbt.

Es wird behauptet, daß nicht eine bestimmte Disposition zu einer bestimmten Form von Geistesstörung oder eine bestimmte Geistesstörung selbst sich vererbe, sondern daß eine allgemeine Disposition zur Vererbung komme, auf Grund deren dann die verschiedenartigsten endogenen und exogenen Geistesstörungen entstehen können.

So schreibt z. B. Maudsley in seiner Pathology of Mind: 1. „daß jemand nicht Geisteskrankheit erbt, sondern eine Tendenz zu dieser oder eine Prädisposition und 2. daß die Tendenz vererbt ist vom Stamm (Stock). Auch muß nicht die ungesunde Anlage (unsound strain) im Stamm selbst sich zeigen, in irgend einer Form von wirklicher Geistesstörung. Sie kann erscheinen in der Form irgend einer verwandten Nervenstörung, von Hypochondrie, Selbstmord, Epilepsie, Dipsomanie, Schwachsinn (Weakness of mind), Neuralgien, Chorea,



Stottern, spasmodischem Asthma, in irgendeiner periodischen Nervenerregung eines abnormen Charakters, und umgekehrt können diese Störungen einer Generation die Vorboten sein für gewisse Formen von Geistesstörung in der nächsten Generation."

Auch neuestens, unter dem Eindruck der modernen Vererbungsbiologie, hat dieser Gedanke Anhänger gefunden, und es ist durchaus notwendig, daß man ihm in exakter Weise nachgeht. Kann ich das auch leider heute an Hand eines größeren, eigenen Materials noch nicht, wenigstens nicht hinsichtlich der Proportionenfrage, so seien doch jetzt schon einige Gesichtspunkte darüber einer späteren quantitativen Lösung des Problems vorangeschickt.

Der Anschauung von der Vererbung einer einheitlichen Disposition folgt auch Schuppius, allerdings leider ohne Rücksichtnahme auf den Einwand gegen eine Verwendung von Material, das nach gehäufter Belastung ausgelesen ist, wenn er schreibt (S. 244): „Bei genauerem Zusehen wirkt es förmlich überraschend, wie oft sich in Familien, in denen die verschiedensten Formen geistiger Störung vorkommen, das Mendelsche Gesetz zur Anwendung bringen läßt, sowie man das Prinzip der einheitlichen Disposition zugrunde legt", oder S. 233: „gleichzeitig erhellt . . . ., wie sehr die Annahme der einheitlichen Disposition manche Fragen nach Vererbungs-Gesetzen vereinfacht, die bei der für jede Krankheitsform spezifischen Disposition kaum lösbar erscheinen" und S. 245: „als tatsächliches Ergebnis ist in der Hauptsache nur das festzuhalten, daß nach unserem Material die Vererbung von Geisteskrankheiten keineswegs eine gleichartige ist, daß vielmehr in allen Generationen einer Familie sich alle nur denkbaren Formen geistiger Erkrankung finden können, und daß in dieser Beziehung zwischen organischen und funktionellen Krankheiten kein merkbarer Unterschied besteht. Darüber hinaus scheint mir der Schluß berechtigt zu sein, daß allen Formen geistiger Erkrankung eine gemeinsame und einheitliche Disposition zugrunde liegt, deren Vorhandensein ich darum fast mit Sicherheit annehmen möchte, weil wenigstens an meinem Material auch in den Familien, in denen sich die verschiedensten Formen von Geisteskrankheiten finden, das Mendelsche Gesetz in irgend einer seiner Variationen unbedingt Geltung zu haben scheint."

Plates Vermutung bezüglich der Vererbung der Geistesstörungen habe ich bereits S. 23 dieser Arbeit wiedergegeben.

Seit Anbruch der Mendelistischen Ära kann man nun solche Anschauungen für manche äußerlich recht verschieden, aber doch familiär auftretende Merkmale (z. B. Variationen der Färbung) sogar mathematisch begründen und es liegt daher nahe, dies auch auf dem Gebiete der Psychiatrie zu versuchen.

Ein Versuch, die Frage zu prüfen, wurde denn auch schon von Heron an Hand eines sehr großen Materials gemacht. Er ist dabei freilich zu einem negativen Resultat gekommen. Allein möge der Schluß, den er aus seinen Untersuchungen zieht, an und für sich richtig sein, begründet ist er nicht, da die Methode der Untersuchung nicht modernen Anforderungen entspricht. Vielleicht mußte das Resultat auch deshalb negativ sein, weil allzu differente Geistesstörungen zusammengeworfen wurden. Sei dem wie ihm wolle, jedenfalls beweisen die Heronschen Untersuchungen nichts gegen ein wirkliches Vorkommen der Vererbung einer generellen Disposition auf psychiatrischem Gebiete, da sie mit untauglichen Mitteln angestellt sind.

Andererseits wird man sich auch kaum mit so allgemeinen, durch den bloßen Eindruck vermittelten Anschauungen wie denen von Schuppius begnügen können, da diesen Eindrücken ja jene gegenteiligen entgegenstehen, welche so manche Autoren zur Überzeugung vom Vorwalten, wenn nicht alleinigen Vorkommen einer sogenannten gleichartigen Vererbung geführt hat.

Es gilt also auch hier, exakt und nach statistischen Grundsätzen vorzugehen, um die scheinbar so gegenteiligen Eindrücke und Behauptungen der Autoren unter den Hut gesetzmäßigen Geschehens zu bringen.

Die so formulierte Frage der Vererbung einer einheitlichen Disposition zu irgendwelcher Geistesstörung, nicht jeder einzelnen Störungsart für sich getrennt, kann aber nur durch lange, mühsame Arbeit beantwortet werden. Sie ist freilich nicht unlösbar. Sie müßte in der Weise geschehen, daß unter der Voraussetzung, daß die einzelnen Psychosen und geistigen Defekte sich im Erbgang substituieren können, unterschiedslos jeder geistig Kranke oder Defekte, der in einer gegebenen Zeit an einem gegebenen Ort eingeliefert wird, auch auf die geistige Beschaffenheit seiner Geschwister und seiner beiden Eltern hin untersucht würde. Bei der Verarbeitung des Materials würde dann wiederum jeder zu der betreffenden Zeit in der betreffenden Anstalt gewesene Psychotiker als Proband gezählt werden müssen, ohne Rücksicht auf die Art der Psychose, und jeder durch Forschung ermittelte Psychotiker als Sekundärfall.

Wäre ein gegebenes Material in einem gegebenen Zeitraum zu groß, so könnte auch nach dem Zufall (jede zweite, jede dritte Aufnahme) ausgeschieden werden.

Zur statistischen Lösung der Frage der generellen Vererbung wäre dann ferner

1. festzustellen, welche Eltern als „geisteskrank" (irgendwie) zu gelten haben,
2. sodann eine Gruppenbildung vorzunehmen von
   - RR × RR-Kreuzungen (beide Eltern geisteskrank).
   - RR × DR-Kreuzungen (ein Elter geisteskrank).
   - DR × DR-Kreuzungen (beide Eltern **nicht** geisteskrank).

Die Schwierigkeiten liegen hier weniger auf dem statistischen Gebiete der Verarbeitung, als auf dem der klinischen Taxierung.

Wo hört z. B. die Psychopathie auf und fängt die geistige Gesundheit an? Oder sollen Psychopathen, Hysteriker, Alkoholisten (und welchen Grades?) überhaupt nicht mitgezählt werden? Und wie ist es mit den exogenen Psychosen, mit den senilen, organischen, syphilitischen Psychosen, Psychosen bei Hirntumor, bei Infektionskrankheiten usw. Sind „Krämpfe" in der Kindheit auch der Ausdruck einer psychopathischen oder psychotischen Anlage (wie das in amerikanischen Arbeiten angenommen wird) und müssen sie mitgezählt werden?

Meiner Ansicht nach können alle diese Fragen nicht auf Anhieb gelöst werden. Man wird sich durchtasten müssen. Man wird allmählich erst, durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermaßen als erbäquivalent zu betrachten sind und welche nicht.

Man wird mehrere Berechnungen auf der Grundlage der verschiedensten Voraussetzungen, was Taxierung nach Erbäquivalenz

anbelangt, vornehmen müssen. Man wird das eine Mal die Alkoholpsychosen oder die syphilitischen Psychosen hinzuzählen, das andere Mal weglassen. Dasselbe wird man mit den senilen Zuständen tun. Nur wird man immer im klaren sein müssen, wie man das Material gesammelt hat, wie man klinisch taxiert hat und was und wieviel man hinzugezählt, was und wieviel man außer Berechnung gelassen hat.

Das für die Frage gesetzmäßiger Vererbung auch unter Psychiatern immer steigende Interesse wird dann schon das Richtige aus dem Unhaltbaren auszusortieren verstehen.

Eine befriedigende Lösung dieser Aufgabe mit Rücksicht auf die Frage, in welchen Proportionen sich die psychopathische Anlage im zunächst angenommenen Sinne vererbt, wird schwer zu finden sein, und man wird es dabei kaum allen jenen Recht machen, welche Anhänger der Vererbung einer allgemeinen Disposition sind, da jeder wieder besondere Einschränkungen des Bereiches vornehmen wird, innerhalb welchem die Erbäquivalenz Geltung haben soll.

I. Zunächst könnte man zur psychotischen Veranlagung vielleicht alle jene vom Durchschnitt abweichenden Zustände des Zentralnervensystems rechnen, welche überhaupt vom Psychiater als solche bezeichnet werden und täglich Gegenstand seiner Fürsorge, sowohl innerhalb wie außerhalb der Anstalt sind.

Also endogene wie exogene Psychosen, geistige Schwächezustände und Psychopathien, sowie Vergiftungszustände, welche auf dem Boden psychopathischer Veranlagung erwachsen.

II. Von dieser Gruppe könnte man sodann die exogenen Psychosen ausscheiden (traumatische Psychosen, akute und chronische Vergiftungen, alkoholische, syphilitische und metasyphilitische Psychosen, syphilitische Neurasthenie, gummöse Geschwülste, syphilitische Pseudoparalyse (einfache Demenz, delirante Form, expansive Form, Korssakowsche Form, apoplektische Hirnlues, syphilitische Epilepsie, paranoide Formen, Erbsyphilis, Tabespsychosen, Paralyse).

Ferner „Irresein bei Hirnverletzungen (Hirnerschütterung), traumatisches Delirium, traumatische Epilepsie, traumatischer Schwächezustand“, Fieberdelirien und Infektionsdelirien, Amentia (Akute Verwirrtheit). Infektiöse Schwächezustände, thyreogenes Irresein, Psychosen bei Morbus Basedowii, myxödematöses Irresein, Kretinismus.

III. Eine noch engere Gruppe bliebe nach weiterer Ausscheidung sogenannter organischer Störungen: Tumoren, präseniles Irresein, arteriosklerotisches Irresein, Altersblödsinn, Alzheimersche Krankheit, Irresein bei Hirnerkrankungen.

a) Umschriebene Hirnerkrankungen: Meningitis (Tuberculosa, epidemica), Hirngeschwülste, Hirnabszesse, Hirnblutungen, Embolien, Thrombosen, Enzephalitis, wobei man sich freilich klar sein wird, daß eine Trennung dieser Gruppe von der Gruppe II nicht völlig möglich ist.
b) Ausgebreitete Hirnerkrankungen: multiple Sklerose, lobäre Sklerose.
c) Familiäre Hirnerkrankungen: Huntingtonsche Chorea, amaurotische Idiotie (Tay-Sachs und Spielmeyer-Vogt). Aplasia axialis extra-corticalis congenita.

IV. Ferner kann man auch noch die Psychopathen ausscheiden, so daß dann nur Psychosen minus exogenen und organischen Psychosen, sowie Psychopathen übrig blieben, d. h. in der Hauptsache nur das manisch-depressive Irresein, die paranoischen und paranoiden Zustände, die Dementia praecox, die genuine Epilepsie, die Hysterie.

V. Sodann könnte man, vielleicht etwas willkürlich, sämtliche Grenzzustände, also sämtliche Psychopathien aus Gruppe I **ausschließen** und **nur eigentlich psychotische Zustände** (inklusive der endogenen, exogenen und organischen) in eine Gruppe sich erblich substituierender Störungen zusammenfassen.

Zur Prüfung der Frage der Gültigkeit einer generellen Vererbung auf psychiatrischem Gebiete scheint mir mein eigenes gegenwärtiges Material nun aber nicht ganz einwandfrei zu sein. Es ist ausschließlich nach Sicherheit der Diagnose der Dementia praecox ausgelesen, und es wäre wohl denkbar, daß an ein durchschlagendes Vorkommen der Dementia praecox nur bestimmte Anomalien auf geistigem Gebiete vorwiegend geknüpft wären. Bei einer allgemeinen Gültigkeit der generellen Vererbung auf psychiatrischem Gebiete freilich müßte auch ein meinem eigenen ähnliches Material zur Aufdeckung der Sachlage geeignet sein, wenn es nur abgestorbene Generationen beträfe und wenn auch die außerhalb der Klinik zur Beobachtung gelangten Psychosen nach Art und Häufigkeit gleich sicher festgestellt werden könnten, wie die in der Klinik hospitalisierten Dementia praecox-Fälle selbst. Das ist aber leider nicht der Fall, weshalb wohl zur Erreichung einer gleichmäßigen Konstatierung aller psychotischen Zustände nur der eine Weg zu beschreiten ist, der darin besteht, daß man für jede Diagnose getrennt vom Klinikmaterial ausgeht in der S. 141 beschriebenen Weise.

Diesen Weg habe ich bereits für eine Reihe von Diagnosen beschritten, jedoch zurzeit noch kein genügendes Material zur Verfügung.

Es soll daher von einer statistischen Verarbeitung meines Materials nach diesen Gesichtspunkten zurzeit noch Abstand genommen und nur versucht werden, die Frage der polymorphen Vererbung an Hand meines Materials in großen Zügen zu besprechen als Ergänzung zu dem in Kapitel 4 bereits Gesagten.

Daß auch andere Psychosen, welche zweifellos klinisch anders als Dementia praecox zu bewerten sind, neben ausgesprochener Dementia praecox in den Familien auftreten, ist sicher, wenn überhaupt die große Bedeutung deutlicher und eingreifender klinischer Unterschiede der verschiedenen geistigen Erkrankungen und Abnormitäten festgehalten werden will. Psychosen und Defekte anderer Natur kommen, wie wir im vorhergehenden Kapiteln gesehen und besonders noch im 11. Kapitel sehen werden, nicht bloß bei den Geschwistern, sondern auch bei den Eltern, Onkel und Tanten, Cousins und Cousinen usw. der Dementia praecox-Kranken vor.

Es entsteht nun die Frage: Ist dieses Zusammentreffen reiner Zufall? Oder sind diese anderen Geistesstörungen vielleicht auf andere, in einem oder mehreren zugeheirateten Stämmen vorhandenen und von der Dementia praecox-Erb-Tendenz verschiedenen erblichen Tendenzen zurückzuführen? Oder sind sie vorwiegend exogen entstanden, wie vielleicht etwa die Hirnsyphilis, die Alkoholpsychosen u. dgl., ohne nennenswerte Erbanlage? Oder hängt dieses Auftreten der anderen Psychosen und Defekzustände vielleicht innerlich mit dem

Auftreten der Dementia praecox auf dem Weg eines und desselben, wenn auch kompliziert spaltenden Vererbungsvorganges zusammen oder sonst mit einer gemeinsamen Ursache?

Die Berechtigung dieser letzteren Frage, die ich zum Teil schon früher zu beantworten versucht habe, dürfte hervorgehen aus den mannigfaltigen äußeren und inneren Verwandtschaftsbeziehungen, welche die geistigen Störungen und Defektzustände vom klinischen sowohl, als auch anatomischen Gesichtspunkte darzubieten scheinen und die sich jedem Psychiater aufdrängen, wo er an die allgemeine Symptomatologie denkt und wo ihm nicht gerade die klinische Ausprägung von typischen Krankheitsbildern entgegentritt.

Sie geht aber besonders hervor aus dem Eindruck der relativen Häufigkeit, den man von dem Vorkommen von anderen psychotischen Zuständen in den Dementia praecox-Familien empfängt.

Wenn in den 701 Familien der Statistik auf Tabelle 9, S. 29 auf 721 Probanden-Dementia-praecox, d. h. Dementia praecox der Klinik neben 44 durch Forschung ermittelten weiteren Dementia praecox-Geschwistern (Sekundärfälle von Dementia praecox) noch 79 andere Psychosen, die Psychopathen nicht eingeschlossen, kommen, also 1,65 % unter den Gesamtgeschwistern (die klein Gestorbenen usw. eingeschlossenen), so ist das immerhin eine recht erhebliche Zahl von Beobachtungen, die sehr wohl der Ausdruck für ein Teilprodukt eines und desselben Vererbungsvorganges sein könnte, als dessen Ergebnis auf der anderen Seite die Dementia praecox zutage tritt. Ja, wir sehen sogar, daß nach der Weinbergschen Methode (siehe die Ausführungen auf S. 51) die „anderen Psychosen“ prozentuell fast ebenso stark unter den Gesamterfahrungen der Probanden-Dementia-praecox vertreten sind, wie die Dementia praecox-Erfahrungen dieser Probanden selbst. Freilich wird dieser Befund dadurch etwas eingeschränkt in seiner Bedeutung für den in Rede stehenden Zusammenhang, daß von den 79 anderen Psychosen sich nachträglich noch Fälle als sichere, wahrscheinliche oder mögliche Fälle von Dementia praecox erwiesen haben (siehe die Ausführungen auf S. 160 und folgende). Diesem Ausfall gegenüber aber stehen die zwar noch nicht definitiv ausgezählten, aber in diesen Familien doch recht häufigen psychopathischen Persönlichkeiten, die ebenfalls als in nervöser Beziehung von der Norm stark abweichend betrachtet werden müssen, ohne daß man sie als mit der Dementia praecox identisch oder auch nur wesensverwandt auffassen könnte.

Jedenfalls kann aber in dieser Richtung ein anderer wichtiger Befund in meinem Material noch viel weniger ein Zufall sein, nämlich die Tatsache, daß, trotzdem mein Material sicher kein nach Belastung ausgelesenes, sondern rein nach dem Zufall (d. h. nach Sicherheit der Diagnose Dementia praecox beim Kinde) gesammeltes ist, in ihm doch in jedem vierten bis fünften Falle bei den Eltern meiner Dementia praecox-Probanden Geisteskrankheit in irgendwelcher Form vorgekommen ist. Es ist das eine sehr erhebliche Zahl, da man wohl, bis Gegenbeweis erfolgt — ich selbst habe eine solche Untersuchung angefangen — die ungeheuerliche Annahme ablehnen muß, daß in der breiten Bevölkerung jede vierte bis fünfte Geschwister-Serie mindestens einen geisteskranken Elter besitzt. Wie gesagt sind die Geistesstörungen dieser Eltern dabei verschiedener Natur. Ich glaube, es geht aus diesem sorgfältig erhobenen statistischen Befund einwandfrei hervor, daß die Häufigkeit von Geistes-

störung überhaupt bei den Eltern Dementia praecox-Kranker kein zufälliges Ereignis ist, da wir ja sonst in der Gesamt-Bevölkerung dieses Verhältnis auch finden müßten, was ja wohl zum mindesten recht unwahrscheinlich ist, besonders deshalb, weil ja mit meinen statistisch zunächst erfaßten „Geistesstörungen" nicht etwa bloß einfache Psychopathien gemeint sind[1]).

Wie dieser Befund zu deuten ist, wurde in Kapitel 4 bereits gestreift und soll später auch noch exakt zu ergänzen versucht werden. Hier sei nur noch eine Übersicht über das Material gegeben (Tabelle 62).

Tabelle 62 (zu S. 145).

Minimalzahlen				
Summe der Geschwister-Serien welche mindestens 1 Dementia praecox enthalten (repräsentatives Material)	Es besitzen davon mindestens 1 geisteskranke Elter	Also Prozentsatz der elterlich belasteten Geschwister-Serien (143 geisteskranke Eltern auf 701 Geschwister-Serien)	Es besitzen 2 geisteskranke Eltern	Also Prozentsatz der geisteskranken Eltern überhaupt (153 geisteskranke Eltern auf 1402 Eltern überhaupt)
701	143	ca. 20 %	10	10,9 %

Mir scheint doch der große Prozentsatz, in welchem Eltern von Dementia praecox-Kranken aus irgendeinem Grunde an irgendwelcher Form geistiger Störung gelitten haben, darauf hinzudeuten, daß wir hier eine ans Tageslicht tretende krankhafte Disposition des Nervensystems vor uns haben, welche in der Genese der Dementia praecox-Kinder eine nicht unwesentliche Rolle spielt.

Es könnte ja nun sein, daß der Geistesstörung des Elters[2]) und der Dementia praecox des zugehörigen Kindes ein gemeinsamer, sagen wir z. B. ein auch keimschädigender Faktor zugrunde liegt. Das halte ich aber für unwahrscheinlich, denn in der überaus größten Zahl der Fälle sind bei diesen Eltern, die Geisteskranke sind, irgendwie zureichende schädliche äußere Faktoren, die man sowohl für die Entstehung der eigenen Psychose als auch für diejenige des Kindes verantwortlich machen könnte, nicht zu entdecken.

Wahrscheinlicher ist mir vorläufig, daß die Geistesstörung des Elters und die Dementia praecox des zugehörigen Kindes Produkte komplizierter Spaltungsvorgänge sind, wie wir ja Analoga auf normal-morphologischem Gebiete im Tier- und Pflanzenreich die Menge haben. (Farbeneffekte, durch synthetische und analytische Vorgänge an Erbkomplexen, vgl. dazu auch S. 52 und folgende.)

Ich halte also, ohne allerdings dafür jetzt schon Mendelsche Zahlenverhältnisse zum Beweise dafür geltend machen zu können, die Annahme nicht für unbegründet, daß die psychotischen Eltern der Dementia praecox-

[1]) Als Geistesstörungen habe ich nur wenige ganz schwere Anstaltspsychopathien mitgezählt.

[2]) Und ihrer Trunksucht, denn ich erinnere daran, daß von den Eltern, welche frei von Geistesstörung geblieben sind, noch 80 Trinker waren, so daß auf 701 Elternpaare 229 Elternpaare kommen mit Geisteskrankheit oder Trunksucht eines Elternteils, so daß also in jeder 3. Elternschaft entweder Geisteskrankheit bei einem oder beiden Eltern oder Trunksucht bei dem Vater (zumeist) oder der Mutter vorhanden ist.

Kranken sich mehr als gesunde Eltern aus gesunden Stämmen durch Bildung von Keimen (und in den Keimen geborgenen Anlagekomplexen) auszeichnen, aus denen zwar allein sich Dementia praecox nicht entwickeln kann, die aber durch die ebenfalls eigenartige Beschaffenheit der Keime des Partners bei der Befruchtung irgendein Supplement zugeführt bekommen, d. h. durch irgendein noch fehlendes Anlage-Substrat ergänzt werden, wodurch erst jenes Anlageganze geschaffen wird, aus dem sich dann eine Dementia praecox bilden kann.

Die gesetzmäßig quantitative Seite dieser Frage wird, wie ich schon betont habe, allerdings erst an Hand eines größeren und klinisch noch mit größerer Genauigkeit determinierten Materials bearbeitet werden können.

Für die Auffassung, daß das Auftreten der anderen Psychosen neben der Dementia praecox in der gleichen Geschwister-Serie kein zufälliges, d. h. von der gleichzeitigen Entstehung der Dementia praecox unabhängiges ist, spricht auch der Befund an den Stiefgeschwistern. Kann nachgewiesen werden, daß ein gehäuftes Auftreten der „anderen Psychosen" an die Vollgeschwisterfamilie (in welche die Probanden-Dementia-praecox eingeschlossen ist) in ähnlicher Weise wie das Auftreten der Dementia praecox selbst gebunden ist, so ist eben damit gleichzeitig deren Ursprung aus gemeinsamer väterlicher und mütterlicher Erbanlage, somit die innere Verwandtschaft ihrer Genese nachgewisen, also ein nur zufälliges Zusammenvorkommen ausgeschlossen. (Vgl. dazu das darüber im Kapitel Halbgeschwister Gesagte.)

So erweist sich auch hier wieder die Untersuchung an Stiefgeschwistern, die ich in Zukunft bei anderen Diagnosen noch eingehender auszubilden hoffe, als ein hervorragendes Mittel zur wissenschaftlichen Lösung brennender Streitfragen.

Ich möchte auf Grund des mir zurzeit zur Verfügung stehenden noch relativ kleinen Materials diese Frage allerdings noch nicht endgültig entscheiden.

Immerhin aber spricht der geringfügige Prozentsatz anderer Psychosen, den ich bei den Stiefgeschwistern meiner Dementia praecox-Probanden erhalten habe (1,70% gegen ca. 5% in den 701 Geschwister-Serien und die durchwegs noch höheren Prozentsätze auf Tabelle 31, S. 73) eher für ein gewisses Gebundensein derselben an das Auftreten der Dementia praecox.

Zumindest aber spricht der Befund nicht gegen diese Auffassung.

Es wird der weiteren sorgfältigen Untersuchung solcher zusammengehörigen Voll- und Halb-Geschwister-Familien vorbehalten sein, die angeregte Frage definitiv zu entscheiden, wobei auch als gleichzeitiges wissenschaftliches Abfallprodukt die Erkenntnis gewonnen werden wird, welche anderen Psychosen oder psychopathischen Zustände unzertrennliche, d. h. genetisch aneinander gebundene Begleiterscheinungen und welche anderen Psychosen oder psychopathischen Zuständen zufällige, d. h. genetisch voneinander unabhängige Begleiterscheinungen der Dementia praecox sind.

Denn im ersteren Falle werden wir sehr große Differenzen der Häufigkeit in Voll- und Halbgeschwister-Serie konstatieren können, im letzteren Falle aber sehr kleine.

Freilich wird diese Untersuchung nur unter voller Beachtung und Würdigung der verschiedenen klinischen Entitäten und nach deren genauer Feststellung mit Erfolg durchgeführt werden können.

Auch wird das quantitativ-gesetzmäßige Erscheinen bestimmter Formen von Geistesstörung bei Stiefgeschwistern und Vollgeschwistern natürlich auch erst dann nachgewiesen werden können, wenn größeres Material vorliegt und wenn auch die klinischen Formen der Eltern der Vollgeschwister und der Stiefgeschwister nach Qualität und Quantität ausgiebiger durchforscht sein werden.

11. Kapitel.

Klinische Beziehungen der Geistesstörungen in den Familien mit Dementia praecox.

Die Tatsache, daß in der engeren oder weiteren Familie bereits Psychosen (Dementia praecox) vorgekommen sind, soll den Diagnostiker daran denken lassen, daß es sich bei einer gegebenen ausbrechenden oder der Beurteilung unterliegenden Psychose um die gleiche klinische Form handeln könnte.

Diese Tatsache zwingt aber nicht unbedingt zu dieser Annahme, sie zwingt dazu nicht einmal für Geschwister oder für Elter und Kind.

Es wäre verhängnisvoll, wenn es Brauch werden sollte, aus mißverstandenen Vorstellungen über gleichartige Heredität heraus, Psychosen, welche jedem Unbefangenen klinisch oder gar ätiologisch bemerkenswerte Unterschiede aufweisen, als im Grunde doch gleichartig anzusehen und sie nur als Variationen ein und derselben Krankheit, ein und desselben Defektes zu erklären. Es wäre dies gleich verhängnisvoll für den klinischen Fortschritt wie für die Vererbungsforschung selbst.

Wir dürfen umgekehrt von weiteren, immer feineren klinischen Differenzierungen die größte Förderung auch für die Variationen des Erbganges erwarten und wenn auch, wie wir noch sehen werden, die klinische Betrachtungsweise sicherlich hier und da Gewinn aus den Lehren der genealogischen Forschung ziehen dürfte, so würde sich doch die Vererbungsforschung eine wichtige Quelle der Belehrung selbst verstopfen, wenn sie auf Grund zum Teil veralteter Vorstellungen über Heredität Wesensgleichheiten von Krankheitsprozessen da dekretieren würde, wo vom klinischen und gar ätiologischen Gesichtspunkte aus nicht die Ähnlichkeiten, sondern die Unterschiede überwiegen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen muß der Fall, daß die Geistesstörung der Eltern von Dementia praecox-Kranken keine Dementia praecox ist, jedenfalls keine ohne weiteres als solche erkennbare, als der häufigere bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um Psychosen verschiedener Art, wie sie auf Tabelle 63, S. 148 und Tabelle 64, S. 150 aufgeführt sind.

Die Wiedergabe von Krankengeschichten muß angesichts des umfangreichen Stoffes einer späteren Veröffentlichung vorbehalten bleiben. Es sei jedoch bemerkt, daß auch von einem sehr großen Teil elterlicher Nicht-Dementia-praecox-Psychosen ausführliche Krankengeschichten vorhanden sind.

Tabelle 63 (zu S. 147 und folgende).

Übersicht über die klinischen Formen der Psychosen bei den Eltern der 701 Geschwisterserien mit mindestens einer Dementia praecox, mit nachträglicher Korrektur, die sich seit Abschluß der statistischen Verarbeitung ergeben hat.

A. Ein Elter psychotisch (131 mal)	Zahl der Psychosen	Davon Dementia praecox sicher, wahrscheinlich oder vielleicht
Sichere Dementia praecox	3	3 sicher
Nach Abschluß der Statistik erst sicher konstatiert, bei Familien-Nr. 236, 396, 685.		
Als **Dementia praecox** sind weiterhin, nach Beginn, Symptomenbild und Verlauf, noch mit großer Wahrscheinlichkeit wohl aufzufassen	8	8 wahrscheinl.
bei Familien-Nr. 3, 7, 10, 815, 852, 861, 865, 905.		
Organische Psychosen	35	1 vielleicht
im Sinne der Epilepsie . . . 5 (Familien-Nr. 167, 342, 518, 525, 692),		
" " einer Psychose auf syphilitischer Basis . . . 2 " 384, 449),		
" " der Paralyse . . . 6 " 25 — hier Verdacht auf Dementia praecox —, 100, 114, 128, 283, 422),		
" " Seniler Psychose . . . 12 " 23, 58, 142, 176, 191, 292, 320, 433, 448, 585, 648, 785), (Demenz Verwirrtheit, Verfolgungswahn)		
" " Arteriosklerotisch-apoplektischer Psychose 10 " 48, 60, 166, 198, 200, 302, 313, 317, 502, 540), (Depressionen, periodische Zustände, postapoplektische Psychosen, arteriosklerotische „Gehirnerweichung")		
Funktionelle Psychosen	65	9 vielleicht
im Sinne des manisch depressiven Irreseins . . . 23 (Familien-Nr. 99, 189, 273 (Verdacht auf Dementia praecox), 289, 331, 373, 412, 469, 528, 580, 587, 635, 639, 673, 693, 712, 731, 798, 813 (Verdacht auf Dementia praecox) 833, 839, 849, 890).		

im Sinne der Hysterie und Psychogenie . . . . 14 (Familien-Nr. 147, 192, 262, 276, 336, 379, 408, 461, 496, 500, 556, 653, 669, 725),		
„ „ von Depression mit und ohne Suizid im mittleren Alter 18 „ 76, 77, 80, 160, 287 (Verdacht auf Dementia praecox), 291, 390, 393, 463, 498, 566 (Verdacht auf Dementia praecox), 606 (Verdacht auf Dementia praecox), 638 (Verdacht auf Dementia praecox),		
„ „ klimakterischer Depression . . . . 6 „ 26, 217, 567, 622, 664, 787),		
„ „ Puerperal-Psychosen . . . . 4 „ 274 (Verdacht auf Dementia praecox), 281, 603, 655),		
„ „ Depression im Alter . . . . 3 „ 478, 557, 675),		
„ „ eines Querulantenwahnes . . . . 1 „ 910),		
„ „ schwer degenerativ-hysterischer Psychose . 1 „ 82 (Verdacht auf Dementia praecox),		
Unbekannte vorübergehende oder periodische Psychosen . . . . bei Familien-Nr. 170, 329, 452, 487, 497.	5	—
Unbekannte Psychosen . . . . bei Familien-Nr. 235, 264, 284, 309, 451, 520, 545 (Verdacht auf Dementia praecox), 562, 568, 577.	10	1 vielleicht
Alkohol-Psychosen . . . . bei Familien-Nr. 40, 59, 177, 221, 251, 431, 481 (Verdacht auf Dementia praecox).	7	1 vielleicht
Summen	133	23

Tabelle 64 (zu S. 147 und folgende).

B. Beide Eltern psychotisch (10 mal).	Zahl der Psychosen	Davon Dementia praecox sicher, wahrscheinlich oder vielleicht
Sichere Dementia praecox	—	—
Als Dementia praecox mit Wahrscheinlichkeit aufzufassen	—	—
Organische Psychosen	7	—
im Sinne der Paralyse . . . 2 (Familien-Nr. 652, 652).		
„ „ seniler Demenz . . . 2 „ 4, 340).		
„ „ arteriosklerotischer Psychose, eventuell 1 symptomatische Psychose bei schwerem Herzleiden . . . 3 „ 680, 777, 777),		
Funktionelle Psychosen	9	—
im Sinne des manisch-depressiven Irreseins . . . 3 (Familien-Nr. 159, 265, 843),		
„ „ der Hysterie und Psychogenie . . . 2 „ 159, 680),		
„ „ klimakterischer Depressionen, zum Teil vielleicht arteriosklerotische Psychosen . . . 4 „ 265, 340, 519, 727),		
Ganz unbestimmte Psychose bei Familien-Nr. 843.	1	—
Näher nicht bestimmte Psychose, die aber Dementia praecox sein könnte bei Familien-Nr. 519.	1	1
Alkoholpsychosen bei Familien-Nr. 4, 727.	2	—
Summen:	20	1

Tabelle 65 (zu S. 151 und folgende).

Übersicht über die klinischen Formen der Psychosen bei den Eltern der 34 Geschwisterserien mit 1 Dementia praecox-Elter.

	Zahl der Psychosen	Davon sicher oder wahrscheinlich od. vielleicht Dementia praecoxkrank
Eltern sicher Dementia praecox-krank	34	34 sicher
Organische Psychosen . . . . im Sinne postapoplektischer Psychose, ob auf syphilitischer Basis unbekannt (Nr. 734, 816) 2.	2	—
Funktionelle Psychosen . . . . im Sinne schwerer Psychopathie 1, „ „ einer heilbaren Psychose im Mannesalter: Delirium acutum 1, vielleicht Dementia praecox mit lange dauernder und guter Remission.	2	1 vielleicht
Summen:	38	35

Die aus diesen Zusammenstellungen sich ergebende Verteilung der klinischen Formen unter den Nicht-Dementia praecox-Psychosen der Eltern von Dementia praecox-Kranken ist insofern maßgebend, als sie wiederum die einem unausgelesenen Dementia praecox-Material der Häufigkeit nach entsprechenden elterlichen Psychose-Vorkommnisse wiedergibt.

Untersuchen wir zunächst, welche Schlüsse hinsichtlich des Erbganges wir ziehen können aus der Betrachtung solcher Fälle, wo eine Dementia praecox einen oder zwei geisteskranke Eltern hat, so sehen wir, daß nach der ursprünglichen statistischen Auszählung in 701 + 34 = 735 unausgelesenen Geschwister-Serien mit mindestens einer Dementia praecox-Erkrankung nur in 34 Fällen der eine von den zwei Eltern wiederum an einer ausgesprochenen Dementia praecox leidet.

Dazu kommen weitere drei nachträglich, d. h. nach der ursprünglichen statistischen Auszählung als sicher festgestellte Fälle, zusammen also 37. Sehr wahrscheinlich als Dementia praecox aufzufassen sind 8 Fälle und bei (1 + 9 + 1 + 1 + 1 + 1) = 14 Fällen besteht ein Verdacht auf Dementia praecox.

Somit fallen von den auf die 701 + 34 = 735 Geschwister-Serien treffenden 189 psychotischen Eltern überhaupt 59 sicher, sehr wahrscheinlich oder vielleicht als Dementia praecox aufzufassende Eltern, wobei also 130 Eltern an anderen oder noch nicht näher bekannten Psychosen (15 Fälle) litten.

Läßt man die noch unbekannten Psychosen außer Berechnung, so wird man wohl sagen können, daß ca. $^1/_3$ (d. h. 59 auf 174 = 33,9%) **der Psychosen, welche bei den Eltern unserer Dementia praecox-Kranken gefunden werden, der Gruppe der Dementia praecox angehören,** daß aber nur

in ca. $^1/_{12}$ bis $^1/_{13}$ aller der Geschwister-Serien überhaupt (735 : 59 = 12,45) ein Elter an derselben Krankheit, an Dementia praecox leidet wie das Probanden-Kind.

Nur in diesem verhältnismäßig geringen Ausmaß kann also mit Sicherheit, Wahrscheinlichkeit oder einem gewissen Verdacht nicht bloß von direkter Vererbung überhaupt, sondern von einer direkten gleichartigen Vererbung dieses Leidens gesprochen werden.

Dieser Konstatierung entspricht ungefähr auch der Befund, den wir erhalten, wenn wir umgekehrt von einer nach dem Zufall ausgelesenen Summe von Dementia praecox-Kranken mit Eltern-Eigenschaft an die Lösung der Frage einer direkten gleichartigen Vererbung dieses Leidens herantreten.

Wir haben das auf S. 188 im Kapitel „Die Frage der Dominanz der Anlage zu Dementia praecox" bereits gesehen, wo sich ergab, daß von den 81 zumeist außerhalb der Gefährdungszone befindlichen Nachkommen von 20 alten Eglfinger Dementia praecox-Kranken nur zwei an sicherer Dementia praecox leidende Individuen konstatiert werden konnten.

An der Spitze der Psychosen der Eltern unserer 735 Geschwister-Serien, insoferne sie zur Zeit des Abschlusses der Statistik von der Gruppe sicherer Eltern-Dementia-praecox auszuschließen waren, marschieren in der Gruppe der vereinzelt elterlichen Psychosen übrigens nicht die Dementia praecox-Psychosen, sondern die „funktionellen" Psychosen im Sinne hauptsächlich der manisch-depressiven, klimakterischen, psychogenen, Puerperal-Psychosen usw. (nähere Spezifierung siehe S. 148 und folgende) mit 65 Fällen. Wenn wir 9 möglicher- oder wahrscheinlicherweise doch noch der Dementia praecox-Gruppe zuzuzählende Fälle abziehen, sind es 56 Fälle für die Gruppe ein Elter psychotisch, 9 Fälle für die Gruppe beide Eltern psychotisch und 2 Fälle für die Gruppe Elter und Kind, wobei vielleicht 1 Fall noch als Dementia praecox aufzufassen ist, also insgesamt 66 Fälle, wobei also diejenigen, die doch noch wahrscheinlicher oder möglicherweise als Dementia praecox aufzufassen sind, schon abgezogen sind.

Wir können also sagen, daß ungefähr ein weiteres Drittel der Eltern-Psychosen, die bei unseren 735 Geschwister-Serien vorkommen, der Gruppe der sogenannten funktionellen Psychosen zuzurechnen sind, in der das manisch-depressive Irresein am stärksten vertreten ist (21 von 66 Fällen).

Die organischen Eltern-Psychosen sind mit folgenden Ziffern beteiligt: 35 Fälle in der Gruppe ein Elter psychotisch, wobei ein Elter vielleicht Dementia praecox-krank ist, 7 Fälle in der Gruppe beide Eltern psychotisch, 2 Fälle in der Gruppe Elter und Kind.

Also Summa 43 Fälle, nach Abzug desjenigen, der Verdacht auf Dementia praecox bietet.

Die Alkohol-Psychosen finden sich in folgender Häufigkeit: 7 Fälle in der Kategorie: ein Elter psychotisch, dabei bei einem Elter Verdacht auf Dementia praecox.

2 Fälle in der Kategorie: beide Eltern psychotisch.

Summa 8 Fälle nach Abzug des einen auf Dementia praecox Suspekten.

An noch nicht näher bestimmten Psychosen finden sich

15 Fälle (davon bei einem Fall Verdacht auf Dementia praecox) in der Gruppe ein Elter psychotisch.

2 Fälle (davon einmal Verdacht auf Dementia praecox) in der Gruppe beide Eltern psychotisch.

Summa 15 Fälle nach Abzug der 2 Fälle, wo Dementia praecox-Verdacht besteht.

Es machen also wieder reichlich $^1/_3$ aller Eltern-Psychosen (66 Fälle) aus: die organischen (43 von 66) Fälle, die klinisch noch unbestimmten oder nicht mehr bestimmbaren (15 von 66) und die Alkohol-Psychosen (8 von 66) zusammengenommen.

Dürfte das Vorhergehende ein beim gegenwärtigen Stande der Untersuchung an einem repräsentativen Material ziemlich getreues, auch hinsichtlich der relativen Häufigkeit der verschiedenen elterlichen Psychosen ungefähr richtiges Bild geben[1]), so sei auch noch am Rest meines Materials untersucht, welche klinischen Psychoseformen bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken zu finden sind. (Tabelle 66 und folgende.)

Schlüsse auf ihre verhältnismäßige Häufigkeit darf man aus diesem Material allerdings nicht ziehen, weil es ja nicht repräsentativ ist. Auch hier (Tabelle 66, S. 154) sehen wir also absolut die funktionellen (23), insbesondere manisch-depressiven (16), sowie die organischen (19) Psychosen sehr stark vertreten.

Es war zu erwarten, daß die Dementia praecox-Psychosen quantitativ hier eine etwas größere Rolle spielen würden als im repräsentativen Material, und zwar deshalb, weil mir zum Zwecke klinischer Studien und Vergleiche eine größere Reihe von Fällen, wo bei Elter und Kind Dementia praecox vorliegt, von den Direktoren anderer Anstalten auf meine Bitte hin zur Verfügung gestellt wurde. Es war also hier zu erwarten, daß die für statistische Zwecke unmaßgebliche Rolle solcher Sammlungen willkürlich ausgelesenen Materials zutage treten würde. Trotzdem machen die Dementia praecox-Fälle auch hier ca. $^1/_3$, d. h. 31,76 $^0/_0$ aller Eltern-Psychosen aus, woraus hervorgehen dürfte, daß auch im repräsentativen Material (Tabelle 63 u. 64) der erhaltene Dementia praecox-Prozentsatz unter den psychotischen Eltern eher zu hoch als zu niedrig eingeschätzt worden ist.

Zum Schlusse sei noch das Gesamtmaterial, repräsentatives und nichtrepräsentatives, zusammengezogen. Auch aus dieser Summe wird man aber keine Schlüsse auf die verhältnismäßige Häufigkeit der verschiedenen Psychoseformen bei den Eltern von Dementia praecox ziehen dürfen. Die Zusammenfassung soll also nur einen Eindruck von der doch recht großen absoluten Zahl psychotischer Vorkommnisse bei den Eltern vermitteln, welche man nicht als Dementia praecox auffassen kann.

Der Häufigkeit nach verteilen sich die 276 Psychosen, welche wir bei den Eltern der 813 Geschwister-Serien (701 + 34 + 78, also repräsentatives

---

[1]) Es ist aber selbstverständlich, daß erst nach ganz genauer klinischer Unterbringung einer erheblich größeren Zahl von solchen Eltern-Psychosen, welche nicht als sichere Dementia praecox aufgefaßt werden können, an die Lösung der Frage der mendelistischen Bedeutung dieser verschiedenen Psychoseformen im Sinne der Ausführungen auf S. 78 und folgende herangegangen werden kann.



Tabelle 66 (zu S. 153).

Übersicht über die klinischen Formen der Psychosen bei den Eltern von 78[1]) Geschwisterserien (mit mindestens einer Dementia praecox), deren Eltern ebenfalls irgendwie geisteskrank sind. Diese Familien sind nicht repräsentativ, das heißt stellen eine künstliche Auslese dar, weil sie von mir zum Teil von außerhalb der Klinik erbeten wurden, als interessante, bemerkenswerte Fälle.

(In ihnen sind enthalten, die restigen 18 Familien, wo Elter und Kind Dementia praecox-krank sind und weitere Fälle aus Eglfing, Deggendorf, Gabersee, Bayreuth, Kutzenberg, Kennenburg usw.

Schließlich die Familien weiterer Fälle von Dementia praecox, welche sich in meinen Probanden-Familien oder in den Familien sonstiger Psychose-Fälle der Klinik fanden.)

		Zahl der Psychosen	Sichere Dementia praecox oder Verdacht auf Dementia praecox
Sichere Dementia praecox (die 18 Fälle der restigen Familien mit Elter und Kind Dementia praecox)		18	18 sicher
Weitere **sichere** Fälle von **Dementia praecox**		3	3 sicher
Verdacht, zum Teil sehr starker, **auf Dementia praecox**		6	6 Verdacht
Organische Psychosen		19	—
im Sinne der senilen Psychose	10		
Auf apoplektischer und arteriosklerotischer Basis	4		
Paralyse	1		
1 Psychose auf syphilitischer Basis	1		
1 Psychose auf Grund gestörter Herzkompensation	1		
2 Psychosen mit epileptischen Anfällen	2		
Funktionelle Psychosen		23	—
im Sinne des manisch-depressiven Irreseins	16		
„ „ klimakterischer Psychosen	6		
„ „ einer Depression mit Suizid im mittleren Alter	1		
Alkohol-Psychosen		5	—
Unbekannte Psychosen		11	—
Summen:		85	27

[1]) In 7 Geschwisterserien sind beide Eltern geisteskrank, davon ist in 3 Fällen 1 Elter Dementia praecox-krank.

und nichtrepräsentatives Material zusammengezogen) finden, nach folgender Rangordnung:

a) 190 Nicht-Dementia praecox-Psychosen.

Funktionelle	89	(Dazu 10 vielleicht Dementia praecox, zu Dementia praecox gerechnet.)
Davon Manisch-depressive . . . 40		
Klimakterische Depressionen . . . 16		
Hysterien, psychogene Störungen . . . 16		
Depressionen mit und ohne Suizid in mittlerem Alter . . . 9		
Puerperalpsychosen . . . 3		
Depressionen im Alter . . . 3		
Querulanten-Wahn . . . 1		
Schwere Psychopathie . . . 1		
Organische	62	(Dazu 1 vielleicht Dementia praecox, zu Dementia praecox gerechnet.)
Davon Senile Psychosen . . . 24		
Arteriosklerctisoh - apoplektische Störungen . . . 19		
Paralysen . . . 10		
Psychosen mit epileptischen Anfällen 7		
Syphilitische Basis . . . 3		
Psychose mit gestörter Herzkompensation 1		
Unbekannte vorübergehende oder periodische Psychosen	16	
Alkohol-Psychosen	13	(Dazu 1 vielleicht Dementia praecox, zu Dementia praecox gerechnet.)
Unbekannte Psychosen	10	(Dazu 2 vielleicht Dementia praecox, zu Dementia praecox gerechnet.)

b) 86 Psychosen, die sicher, wahrscheinlich oder vielleicht Dementia praecox-Psychosen sind.

Sicher	58
Wahrscheinlich	8
Vielleicht (Verdacht auf Dementia praecox)	20

Schlüsse aus der Art der Geistesstörung bei den Eltern auf die Art der Geistesstörung bei den Kindern, rein aus der genealogischen Tatsache der psychotischen Erkrankung eines Elters, lassen sich nach dem bisher Mitgeteilten zunächst nur mit größter Vorsicht ziehen.

Die erste Frage ist die, welche Psychoseformen lassen sich unter den Kindern von Dementia praecox-Kranken überhaupt erwarten? Insbesondere inwiefern und in welchem Ausmaß läßt sich **Dementia praecox** bei den Kindern Dementia praecox-Kranker erwarten und welche Schlüsse lassen sich von einem Dementia praecox-kranken Elter aus hinsichtlich des Ausbruchs und der klinischen Form andersartiger Psychosen beim Kinde ziehen?

Auch hier ist mit Schlußfolgerungen zurzeit noch größte Zurückhaltung geboten.

Der Grund dafür liegt, wie oft schon betont, wiederum darin, daß die moderne klinische Psychiatrie sowohl, als auch die systematisch klinisch vergleichende psychiatrische Genealogie noch recht junge Zweige der Wissenschaft sind.

Wir sind daher leidlich von den klinischen Formen der gegenwärtigen Generation unterrichtet, aber verhältnismäßig schlecht von gut charakterisierten Krankheitsformen in der vorhergehenden Generation, so daß es insbesondere schwer wird, ein genügend großes Material an sicheren Dementia praecox-Erkrankungen der vergangenen Generation mit den zugehörigen klinisch ebenfalls gut charakterisierten Nachkommen zu erlangen.

Immerhin scheint mir aber nach dem bereits Mitgeteilten zunächst der Schluß doch festzustehen, daß von 20 Eltern, die an Dementia praecox leiden, etwa 2 . . . also 10% der erkrankten Einzel-Eltern unter ihren Kindern wiederum Dementia praecox-Kranke zu erwarten haben werden, bei einer Kinderzahl von 81, also 4 Kindern pro Ehe, oder anders ausgedrückt, daß die Chance der Nachkommen von Dementia praecox-Kranken, wiederum wie einer ihrer Eltern an Dementia praecox zu erkranken, sich verhält etwa wie 2:81 oder wie 2,469:100 oder wie etwa $^1/_{40}$.

Ist also die Wahrscheinlichkeit, mit der Kinder von Dementia praecox-Kranken ein gleichartiges Erbe von ihren Eltern zu erwarten haben, immerhin nicht gerade hervorragend groß, so fällt es zeugungsprognostisch doch jedenfalls unverkennbar in Betracht.

Ob im Einzelfalle nun eine beim Kinde einer Dementia praecox ausbrechende Psychose wiederum eine Dementia praecox ist, das festzustellen wird natürlich doch zurzeit, bevor wir weitere genealogische Kriterien gewonnen haben, immer noch in der Hauptsache der Feststellung auf dem Wege klinischer Diagnostik vorbehalten bleiben.

Dagegen möchte ich nach meinen bisherigen Erfahrungen die Kinder von Dementia praecox-Kranken vor **manisch-depressivem Irresein** als praktisch ziemlich immun bezeichnen. (Siehe jedoch S. 158, Ziff. 5.)

Weder unter den 20 unausgelesenen alten Eglfinger Dementia praecox-Kranken, noch unter den 34[1]) Klinik-Dementia-praecox-Fällen meiner Statistik auf S. 61, Tabelle 22, noch unter den S. 62, Tabelle 23 zusammengestellten Dementia praecox-Eltern anderer Herkunft, noch unter mehreren weiteren sicheren Dementia praecox-Fällen meines Materials mit psychotischen Nachkommen fand ich irgendeinen sicheren Fall von manisch-depressivem Irresein in der allbekannten klassischen Ausprägung, was um so auffallender ist, als sich

[1]) Vergleiche dagegen den als Hypomanie bezeichneten Fall auf S. 158, Ziff. 5 (er ist aber katamnestisch nicht erhärtet) und den Fall sub 1 auf S. 158, 4. Textzeile von unten.

unter diesen Nachkommen klassische Ausprägungen von Dementia praecox ja in ausreichender Menge finden und als ja auch in manchen Familien (Geschwister Serien) neben Dementia praecox-Geschwistern manisch-depressive Geschwister vorkommen. Nur liegt eben in diesen letzteren Fällen keine Dementia praecox bei den Eltern vor, sondern irgendeine andere Geisteskrankheit.

Ich habe auch vorbehaltlich einer der Vollendung entgegengehenden systematischen Bearbeitung des zirkulären Irreseins, bei einer Durchmusterung der elterlichen Psychose-Arten der Manisch-Depressiven unserer Klinik bisher keine Dementia praecox entdecken können.

Klinisch-diagnostisch ergibt sich daraus der Schluß, daß bei Kindern Dementia praecox-Kranker hinsichtlich einer Neigung zur Annahme von manisch-depressivem Irresein praktisch jedenfalls die denkbar größte Zurückhaltung geboten erscheint, während man umgekehrt, wie wir noch sehen werden, unter den Nachkommen von zirkulären Eltern Dementia praecox-Kinder wohl findet, also bei psychotisch gewordenen Kindern Manisch-Depressiver eindeutige Erfahrungen genealogischer Natur nicht zu Rate ziehen kann und daher nur in klinisch klassisch ausgeprägten Fällen mit Sicherheit auch eine entsprechend günstige Prognose wird stellen dürfen.

Ich will es aber keineswegs für alle Zeiten ausschließen, daß Dementia praecox-Eltern auch wirklich manisch-depressive Kinder haben könnten. Es ist denkbar, daß in einem sehr großen Material sich doch auch solche Fälle noch finden können. (Vielleicht ist die auf S. 158, Z. 5 erwähnte Kranke ein solcher Fall.)

Hinsichtlich der weiteren Frage, ob und in welchem Ausmaß **andere Psychoseformen** als die genannten unter den Kindern Dementia praecox-kranker Eltern vorkommen, sind apodiktische Antworten noch unmöglich. Ich kann daher nur eine rein kasuistische und ganz unvollständige Zusammenstellung der bisher in dieser Richtung von mir bei der Durchmusterung meines Materials entdeckten einzelnen Vorkommnisse geben und muß es einer späteren Veröffentlichung überlassen, in dieser Hinsicht auch quantitative Feststellungen zu machen[1]).

Zunächst seien hier, weil in gewissem Sinne repräsentativ, die folgenden Gruppen Revue passiert.

A. Nachkommen der 20 alten Fälle von Dementia praecox aus Eglfing, welche vielleicht an anderen Psychosen als Dementia praecox leiden. Genauer faßbar ist hier allerdings wohl nur eine senile Gehirnerweichung, Tod mit 71 Jahren.

Die anderen überlieferten Abnormitäten (siehe Kapitel: die Frage der Dominanz usw.): „nervenleidend", „nicht ganz recht", „nicht ganz recht, seit der Jugend unzurechnungsfähig", „spinnend" sind zu vage, als daß man sich

[1]) Die Lösung dieser Frage ist deshalb so schwierig, weil die Sicherheit der Diagnose Dementia praecox in dem Maße abnimmt, als das Alter der Eingelieferten hoch ist. Gerade die letzteren Fälle, die ich mich nicht zu verwerten getraute, haben aber die meisten und auch die ältesten Kinder, bei denen Psychosen schon Zeit zur Entwicklung gehabt hätten, währenddem das Gros meiner (sicheren!) Dementia praecox-Fälle eben erst Kinder hat, die in verhältnismäßig jugendlichem Alter stehen und daher in die Gefährdungszone für Psychosen zumeist noch gar nicht eingetreten sind. Auch die Verwertung alter Anstaltsfälle und ihrer Nachkommen ist aus diesen Gründen (Unsicherheit der Diagnose) mit Vorsicht vorzunehmen.



darüber irgendeine auch nur annähernd zuverlässige klinische Meinung bilden könnte.

Sicher sind hier nur die schon früher erwähnten 2 Fälle von Dementia praecox.

Dagegen sei nebenbei erwähnt, daß mir unter den Kindern eines der 20 Dementia praecox-Fälle noch ein Psychopath bekannt geworden ist, der sich gerne mit Erfindungen abgibt und zu grundloser Eifersucht gegen seine Frau neigt, sicher aber keine Dementia praecox ist.

B. Nachkommen der 34 Fälle von Dementia praecox-Eltern samt einem Dementia praecox-Kind (letzteres stets in Klinik), welche nach der statistischen Aufstellung S. 61, Tabelle 22 an anderen Psychosen als Dementia praecox leiden.

1. Fall, der wohl nach weiteren Nachrichten doch eine Dementia praecox ist. Beginn einer Psychose im 25. Altersjahr in Untersuchungshaft, danach 32 Jahre lang bis heute andauernd[1]).

2. Fall, Epilepsie oder wenn auch nur mit entfernter Wahrscheinlichkeit Dementia praecox mit epileptischen Anfällen. (Krankengeschichte der Münchener Klinik und der Kreis-Irrenanstalt Eglfing.)

3. Fall, von dem berichtet wird, daß er, im 32. Altersjahr stehend, in einer Irrenanstalt sich befinden soll.

4. Fall, taubstummer Geistesschwacher mit periodischen Erregungszuständen und angeblicher Zunahme der Geistesschwäche (summarischer Krankenbericht einer Kretinenanstalt), Verdacht auf Dementia praecox.

5. Fall, Hypomanie (Krankengeschichte der Münchener Klinik).

Hieraus ist zu ersehen, daß die Mehrzahl dieser „anderen Psychosen", d. h. 3 von 5 wohl doch auch noch sicher oder wahrscheinlich Dementia praecox-Fälle sein dürften, wogegen nur ein Fall für eine Hypomanie, die katamnestisch allerdings noch nicht erhärtet ist, sowie eine Epilepsie übrig bleibt.

C. Nachkommen der 18 Fälle von Dementia praecox-Eltern samt einem Dementia praecox-Kind (beide nicht in Klinik), welche nach der statistischen Zusammenstellung an „anderen Psychosen" als an Dementia praecox leiden (Tabelle 23, S. 62).

1. Suizid im 24. Altersjahr. Klinische Form der Störung, die dazu geführt hat, bis jetzt unbestimmbar.

2. Im 30. Altersjahr vorübergehende Schwermut.

3. Alkoholwahnsinn. (Krankengeschichte der Klinik.)

Bei Durchmusterung sämtlicher mir zur Verfügung stehenden übrigen Fälle von Dementia praecox, welche überhaupt psychotische Nachkommen haben, ergibt sich Folgendes, wobei auffällige Anstalts-Psychopathien mit in die Aufstellung aufgenommen wurden, jedoch wiederum ohne Verbindlichkeit für ihre verhältnismäßige Häufigkeit:

1. 3 geheilte Psychosen (davon 2 Dementia praecox-suspekt. Die dritte ging als manisch-depressives Irresein in einer Irrenanstalt, Katamnese bis jetzt nicht erhältlich.)

2. 3 Psychopathien (Krankengeschichten der Klinik).

---

[1]) Fall 1 hat außerdem noch einen Bruder, der vom ca. 35. Altersjahr ab psychotisch wurde (Schwachsinn mit periodischen Erregungszuständen und Eifersucht, alles ohne äußeren ersichtlichen Grund) und es nunmehr 10 Jahre lang bis heute ist. Er dürfte wohl auch eine Dementia praecox sein.

3. 1 Debilität (Krankengeschichte der Klinik).
4. 1 „Degenerative Psychose" (Kutzenberg), Dementia praecox-suspekt.
5. 1 Myelitis transvera, geistig aber der Bildungsstufe entsprechend.
6. 3 noch unbekannte Psychosen.

Die zweite wichtige Hauptfrage innerhalb der klinischen Beziehungen zwischen Elter und Kind-Psychose ist die, welche Schlüsse sich von der Tatsache, daß ein Elter an irgendeiner Nicht-Dementia praecox-Psychose leidet auf Ausbruch und Häufigkeit der Dementia praecox unter den Kindern ziehen lassen.

Die Frage läßt sich an dem vorliegenden Material auch nicht annähernd lösen, da dazu ein ganz anderes Ausgangsmaterial notwendig ist, nämlich eine größere Zahl von Psychosen aller Art, für die dann sämtliche Nachkommen zu untersuchen und deren Anteil an der Dementia praecox-Erkrankung festzustellen wäre.

Was die qualitative Seite der Frage aber anbelangt, so sei zunächst nochmals die Seltenheit oder das praktische Fehlen manisch-depressiver Erkrankungen unter den Nachkommen Dementia praecox-Kranker erwähnt.

Dies letztere ist um so verwunderlicher, als bei den Eltern von Dementia praecox-Kranken nicht so selten manisch-depressives Irresein in schönster Ausprägung vorkommt.

Kinder von Manisch-depressiven werden also nicht mit Sicherheit damit rechnen können, wenigstens von Dementia praecox frei zu bleiben.

Mit welcher Wahrscheinlichkeit aber die Dementia praecox unter Kindern Manisch-depressiver zu erwarten ist, das zu entscheiden wird erst möglich sein, wenn an einem unausgelesenen Material von manisch-depressiven Kranken aus älterer Zeit die Nachkommenschaft auf das Zahlenverhältnis hin untersucht wird, in dem die verschiedenen Psychosen dort auftreten.

Eine wichtige Frage ist ferner die, ob in gleicher Weise, wie spät ausbrechende oder spät sich verschlimmernde Dementia praecox-Erkrankungen, sowie andere Psychosen, welche sich bei den Eltern unserer Dementia praecox-Kranken finden, auch bei den Geschwistern der Dementia praecox-Kranken anzutreffen sind.

Die Vorbedingung der Lösung dieser Frage ist aber natürlich eine der elterlichen analoge Alterszusammensetzung der Dementia praecox-Geschwister. Das heißt zumindest ist zu verlangen, daß die Alter, an die gewisse Psychosen bei den Eltern gebunden sind, überhaupt in so erheblichem Maße vertreten sind, daß in ihrer Summe das Auftreten jener Psychosen, die ja auch, wenn sie überhaupt sich forterben, nur in einem bestimmten, vielleicht sehr kleinen Prozentsatz erzeugt werden, konstatiert werden kann.

Dieses Erfordernis ist aber ein sehr strenges, wie schon oft genug betont und wohl bekannt.

Denn je älter die Glieder einer Geschwister-Serie sind und je mehr Psychosen auch des höheren Alters infolgedessen haben zutage treten können, desto schlechter kennen wir, klinisch gesprochen, die Psychosen der Eltern, und umgekehrt, je besser wir klinisch die Eltern kennen, um so jünger pflegen noch die Kinder zu sein, um so weniger werden wir also überhaupt das Auftreten von Psychosen erwarten können, welche an ein reiferes oder höheres Alter gebunden sind.

Es wird wohl zurzeit überhaupt nirgends ein genügend großes statistisches Material geben, das allen diesen Anforderungen entspricht. Vielleicht wächst mein Material allerdings bald so an, daß eine entsprechende Altersauslese noch umfangreich genug sein dürfte, um auch statistische Verwendung zu finden.

Zunächst aber seien die Ziffern des gegenwärtigen Materials mitgeteilt:

In den 701 Geschwisterserien mit insgesamt 701 + 64 Dementia praecox-Fällen befinden sich außerdem noch 79[1]) andere Psychosen oder schwere d. h. Anstalts-Psychopathien.

Von den 79 Fällen liegen insgesamt 43 Krankengeschichten oder Berichte vor, von Irrenanstalten 19, Privat-Sanatorien 2, Krankenberichte aus Kretinen-Idioten-Anstalten 7, aus Militärlazaretten 2, aus Gefängnissen 1, aus der Münchener Klinik 12.

Danach handelt es sich um folgende Zustände:

	Zahl der Psychosen	Dementia praecox ziemlich sicher oder an sie zu denken
Wohl doch **Dementia praecox**	6	6
Eventuell eigenartige manisch-depressive Bilder, wobei aber an Dementia praecox gedacht werden muß	8	8? Dementia praecox suspekt
Angeborener Schwachsinn, beziehungsweise Idiotie	7	3 Dementia praecox suspekt
Schwere Anstaltspsychopathie	5	2?
Epileptische Anfälle mit und ohne Schwachsinn	3	
Kinderlähmung	2	
Paralyse	2	
Weitere organische Psychosen	2	1?
Paranoide Störungen	2	1?
Psychogene Psychose und Hysterie	2	
Manisch-Depressiv	1	
Basedow-Psychose	1	
Noch unbekannt ob angeborener oder erworbener Blödsinn	1	
Dämmerzustand (hysterischer oder epileptischer Natur?)	1	1?

[1]) Hier eingerechnet sind nur die Fälle, die bekannt waren zur Zeit des Abschlusses der Statistik.

Seither neu dazu gekommen sind 7 Fälle (die Mehrzahl ohne Krankengeschichten!) und zwar klinisch:

1. Ein Fall, von dem es nur heißt: „Spinnt noch stärker wie der Bruder“ (der Dementia praecox-Proband nämlich).
2. Vielleicht hysterische Psychose.
3. Morbus Basedowii + depressive Psychose.
4. Morbus Basedowii + Epilepsie.
5. Angeborener Schwachsinn, vielleicht dazu eine additionelle erworbene Psychose.
6. Epilepsie (mit Krankengeschichte und Sektions-Ergebnis der Klinik München).
7. Depressiver Anfall (Suizid) im 41. Altersjahr.

Dazu kämen dann noch die 7 nach Abschluß der Statistik neu hinzugetretenen in Anmerkung S. 160 erwähnten Fälle.

Von 36 Fällen liegen Krankheitsbeschreibungen nicht vor, sondern sind nur mehr oder weniger kurze Bezeichnungen der symptomatischen Bilder vorhanden oder wird nur die Tatsache vorgekommener geistiger Störung schlechthin festgestellt.

Danach handelt es sich um folgende Zustände:

	Zahl der Psychosen	Davon Verdacht auf Dementia praecox
Eventuell **eigenartige periodische oder depressive Zustände**	11	4
Suizid	2	
Unbekannte Psychosen	11	6
Epileptische Anfälle	3	
Hysterie	3	
Arteriosklerotisch-senile Störungen	2	
Schwere Psychopathie	2	1
Psychose nach Pneumonie	1	1
Imbezillität und auf ihr aufgepfropfte Psychose	1	1

Schließlich seien noch rein kasuistisch die anderen Psychosen zusammengestellt, an denen Geschwister von Dementia praecox-Kranken des gesamten übrigen außerhalb der 701 Geschwister-Serien und der 52 Fälle, wo Elter und Kind an Dementia praecox leiden, vorhandenen Materials, leiden oder gelitten haben.

Danach handelt es sich um folgende Zustände:

Alkoholismus	1
Arteriosklerose	1
Psychopathie	2
Senile Demenz	1
Chorea	1
Organische Erkrankung (manisches Symptomenbild bei organischer Erkrankung im Alter, Aphasie)	1
Paralyse	5
Manisch-depressiv	20
Sichere Dementia praecox	2
Verdacht auf Dementia praecox	6
Paranoide Psychose	1
Imbezillität	2
Schwere Idiotie mit Anfällen	1
Epileptische Psychose und epileptische Anfälle	9
Unklar trotz langer Beobachtung, wobei 1 manisch-depressiv, 1 Dementia praecox sein könnte	2
Noch unbekannt	19

Schließlich sei nur kurz erwähnt, daß auch unter den weiteren Verwandten der Dementia praecox-Kranken viele andere Psychosen sich befinden, doch soll deren Auszählung, die heute noch eine viel unvollkommenere wäre, als es hinsichtlich der Sicherheit einer bestimmten Diagnose leider schon diejenige der Eltern- und Geschwister-Psychosen sein mußte, einem späteren Stadium der Forschung vorbehalten sein.

12. Kapitel.

Ergebnisse.

Im ersten Kapitel habe ich gezeigt, daß nach den bisher von den Psychiatern geübten Grundsätzen eine Erforschung der Regeln der Vererbung unmöglich ist.

Der Psychiater muß mit der Tradition brechen, seine Aufmerksamkeit hauptsächlich den sog. interessanten Familien mit gehäufter Belastung zuzuwenden. Denn damit ist stets die Gefahr verbunden, daß er falsche, weil zu hohe Erkrankungs-Proportionen erhält. Dieselbe Wirkung aber hat die Nichtbeachtung des Umstandes, daß überhaupt alle Fälle von Erkrankung, welche der Psychiater zu Gesicht bekommt, samt ihren Geschwistern eine Auslese von einseitigen Kreuzungs-Effekten darstellen insofern, als der Psychiater die Kinder von Eltern mit bestimmten Keimanlagen überhaupt nur dann kennen lernt, wenn die elterliche Kreuzung zufällig bei einem oder mehreren Kindern zu einem positiven Ergebnis d. h. zur Erzeugung eines Kranken geführt hat. Diejenigen Familien aber, in denen alle Kinder, trotzdem sie auch von Eltern mit teilweiser Anlage zu Krankheit abstammen, doch im Würfelspiel der Anlagen-Kombination frei von Krankheit geblieben sind, bekommt der Psychiater nie, auch durch Familienforschung nicht, zu sehen.

Sollen aber Regeln der modernen spaltenden Vererbung gefunden werden, so muß der genannte Umstand, die Inrechnungziehung der Kreuzungseffekte ohne äußerliches Krankheitsergebnis berücksichtigt werden. Dies geschieht durch die Weinbergsche Probanden-Methode, die darin besteht, daß in den Geschwister-Sippschaften, die dem Psychiater zur Verfügung stehen, nicht einfach die Summen der kranken Geschwister überhaupt den Summen der gesunden Geschwister überhaupt gegenüber gestellt werden, sondern daß die Summe der Geschwister aller in einem bestimmten Zählbezirk (z. B. Klinik) vollständig gezählten Kranken oder Probanden (z. B. Dementia praecox-Aufnahmen) herausgehoben und innerhalb der so gewonnenen Geschwister-Summe die Summe der kranken Geschwister zur Summe der gesunden Geschwister in Beziehung gesetzt wird.

In Kapitel 2 ergibt die Untersuchung der Nachkommen von Dementia praecox-freien Eltern (701 Geschwister-Serien) nach der genannten Methode und nach gebührender Berücksichtigung der Sterbens- und Erkrankungswahrscheinlichkeit auf Grund von Sterbe- und Morbiditätstafeln einen Dementia praecox-Prozentsatz von 4,48, also bei $^1/_{16}$ bis $^1/_{32}$ aller Geschwister.

Die anderen Psychosen sind unter diesen Geschwistern zu 4,12% vertreten.

Es kann also wohl nicht davon die Rede sein, daß die Dementia praecox oder die Anlage dazu ein einfach-mendelndes Merkmal ist, wenn es sich bei ihr auch um eine rezessiv gehende Anlage handelt.

Es ist, angesichts des Umstandes, daß der erhaltene Dementia praecox-Prozentsatz nahe an $^1/_{16}$ liegt, möglich, daß sie einem dihybriden Kreuzungs-Modus folgt, in dem 2 konkurrierende Merkmalspaare in Aktion treten.

In Kapitel 3 wird, nach einer auf den Ausführungen in Kapitel 2 aufgebauten abgekürzten Methode, gezeigt, daß bei denjenigen Kindern, die einen Dementia praecox-kranken und einen Dementia praecox-freien Elternteil besitzen, die Dementia praecox häufiger auftritt (6,18%) als bei jenen Kindern in Kapitel 2, deren Eltern beide Dementia praecox-frei sind (4,48%). Die „anderen Psychosen" treten dabei zu 10,30% auf (gegen 4,12% bei den Kindern Dementia praecox-freier Eltern).

Die Kleinheit des Materials (34 Geschwister-Serien) verbietet jedoch vorläufig eine Entscheidung der Frage, welche mendelistische Bedeutung dem hier gefundenen Prozentsatz zukommt. Jedenfalls aber spricht auch er durchaus zugunsten der Annahme eines rezessiven Verhaltens der Dementia praecox im Erbgange.

Aus Kapitel 4 ergibt sich, daß die Dementia praecox in den Geschwister-Serien nicht bloß häufiger auftritt, wenn 1 Elternteil an Dementia praecox erkrankt ist, als wenn beide Eltern Dementia praecox-frei sind, sondern auch, wenn ein Elternteil an irgendeiner anderen Psychose leidet (8,21% Dementia praecox bei den Kindern, 8,21% andere Psychosen).

Ferner ist Dementia praecox häufiger, wenn die Eltern (zumeist ein Elternteil!) trunksüchtig sind, ohne jedoch geisteskrank gewesen zu sein (7,80% Dementia praecox bei den Kindern, 5,20% andere Psychosen), sodann wenn ein Elternteil an irgendeiner anderen Psychose leidet und gleichzeitig der eine oder andere Elternteil trunksüchtig ist oder beide Eltern trunksüchtig sind (15,78% Dementia praecox bei den Kindern, 7,89% andere Psychosen), oder wenn ein oder beide Elternteile an einer anderen Psychose leiden und gleichzeitig ein oder beide Elternteile trunksüchtig sind (14,81% Dementia praecox bei den Kindern, 7,40% andere Psychosen), und wenn beide Eltern geisteskrank sind ohne Rücksicht darauf, ob sie trunksüchtig sind oder nicht (22,72% Dementia praecox bei den Kindern).

Schließlich tritt auch da, wo zwar beide Eltern sowohl Dementia praecox-frei und Psychose-frei, als auch Trunksuchts-frei sind, alle Dementia praecox-Insassen der Klinik aber durch ein anderes Glied der Verwandtschaft (Onkel, Tante usw.) mit Dementia praecox belastet sind, wo also der reinste Fall einer lediglich kollateralen gleichartigen Belastung vorliegt, eine Erhöhung der Dementia praecox-Ziffer gegenüber der Durchschnittsziffer (8,07% Dementia praecox gegenüber 4,48; 6,83 andere Psychosen gegenüber 4,12) zutage.

Es ist somit die Häufigkeit, mit der die Dementia praecox in einer Geschwister-Sippschaft auftritt, nicht allein abhängig von der Häufigkeit, in der diese spezielle Krankheit bei den Eltern dieser Geschwister-Sippschaft auftritt, sondern auch von der Häufigkeit, mit der andere Geisteskrankheiten,

die sich klinisch von der Dementia praecox unterscheiden, bei den Eltern auftreten.

Eine Abhängigkeit dieser Art besteht auch von der Trunksucht der Eltern.

Etwa die gleiche Abhängigkeit zeigen auch die gleichzeitig neben der Dementia praecox in der gleichen Geschwister-Sippschaft auftretenden anderen Psychosen.

Es scheint also, daß das Auftreten anderer Psychosearten bei den Eltern und Geschwistern Dementia praecox-Kranker nicht etwa eine nebensächliche Begleiterscheinung der Erbentstehung der Dementia praecox selbst oder ihrer Anlage darstellt, sondern daß es mit ihr im Wesen in irgendeiner Weise innig zusammenhängt.

Der Prozentsatz, in dem die Stiefgeschwister (134 Stiefgeschwister-Serien mit 498 Geschwistern) unserer Klinik-Dementia-praecox-Fälle von Dementia praecox befallen werden, beträgt 0,56. Andere Psychosen finden sich bei ihnen zu 1,70%.

Daraus ist zu schließen, daß zum Zustandekommen der Dementia praecox sowohl, als auch anderer Psychosen überhaupt das Zusammenwirken beidseitiger krankhafter Erbanlagen erforderlich ist, wiederum ganz im Sinne eines, allgemein gesprochen, rezessiven Erbganges.

Aus Kapitel 5 ergibt sich, daß das bereits erwähnte Resultat bei den Stiefgeschwistern nicht etwa dadurch zu erklären ist, daß auf seiten derjenigen Eltern unserer Klinik-Dementia-praecox-Kranken, welche auch Halbgeschwister erzeugen, eine Belastung fehlt. Denn wenn auch eine Belastung irgendwelcher Art auf seiten des nicht gemeinsamen Elternteils (der also nur Elter unserer Klinik-Dementia-praecox-Fälle ist) 70 mal, auf seiten des gemeinsamen Elternteils nur 51 mal vorkommt, so ergeben sich doch für eine Dementia praecox-Belastung allein gerade umgekehrte Verhältnisse.

So liegt in den Fällen, wo nur von seiten eines Elternteiles Stiefzeugungen vorhanden sind, eine Dementia praecox-Belastung 12 mal auf seiten des doppelt verheirateten Elternteils, dagegen nur 2 mal auf seiten des einfach verheirateten Elternteiles.

Die Seltenheit der Dementia praecox und anderer Psychosen bei den Stiefgeschwistern unserer Dementia praecox-Fälle erklärt sich daher am einfachsten mit der Annahme, daß die zweiten und auch die dritten Partner der doppelt und dreifach verheirateten Eltern unserer Kranken eben keine Anlage zu der vorliegenden speziellen Art von Krankheit (Dementia praecox) und zu anderen Psychosen mit sich brachten oder jedenfalls in einem ganz bedeutend geringeren Maße diese Anlage enthielten, als dies bei den ersten Partnern der Fall ist.

In Kapitel 6 wird gezeigt, daß eine Untersuchung über den Einfluß der Stellung in der Geburtenreihe auf die Erkrankung an Dementia praecox, wie jede derartige Untersuchung, der Ausscheidung des störenden Faktors der verschiedenen Familiengröße gerecht werden muß. Das Ergebnis einer stärksten Beteiligung der Erstgeborenen an der Erkrankung, wie sie andere Autoren konstatieren und ich selbst an meinem Material gefunden habe, rührt her von der Außerachtlassung dieser Vorschrift. Ihre Befolgung ergibt umgekehrt eher eine ungünstige Sachlage für die Letztgeborenen, wenn auch die verhältnismäßige Kleinheit meines Materials eine definitive Lösung des Geburten-Stellung-Problems noch nicht zuläßt.

Immerhin wird es durch die Ausführungen in Kapitel 6 wahrscheinlich gemacht, daß bei der Entstehung der Dementia praecox auch Faktoren mitwirken, welche mit Vererbung an und für sich nichts, wohl aber mit „Milieu" zu tun haben.

Wie groß diese Milieu-Wirkung ist und von welchen ätiologischen Faktoren sie ausgeht, läßt sich noch nicht entscheiden.

In Kapitel 7, wo die Frage der Dominanz oder der Rezessivität der Dementia praecox erörtert ist, werden noch folgende Momente für die Annahme der letzteren geltend gemacht:

1. Die Nachkommen Dementia praecox-kranker Eltern (Kinder von 20 alten Dementia praecox-Fällen aus der oberbayerischen Kreis-Irrenanstalt Eglfing) sind zum kleinsten Teil wieder Dementia praecox-krank, nämlich nur 2, höchstens 3 von 81, wogegen bei Dominanz der Krankheit 100% bzw. 50% kranke Kinder zu erwarten wären.

2. Eine für dominante Anomalien gewöhnliche kontinuierliche Vererbung der Dementia praecox über zwei Generationen hinaus muß ganz außerordentlich selten sein, da sie weder in meinem Material vorkommt, und, soweit ich weiß, auch in der Literatur nicht mit Sicherheit vorkommt.

3. Andererseits hält die für dominante Anomalien ebenfalls gewöhnliche Regel für eine Familie „Einmal frei von der Anomalie, immer frei" in einer außerordentlich großen Zahl von Dementia praecox-Familien nicht Stich, weil hier die kollaterale Vererbung ganz offenbar vorherrscht.

4. Daß Dementia praecox bei Kindern Dementia praecox-freier Eltern zu finden ist, ist der häufigste Fall. Dieser Fall fehlt aber bei dominant gehenden Abnormitäten oder kann nur durch Zuhilfenahme komplizierter Hilfshypothesen erklärt werden.

Das bei Dementia praecox zu findende überwiegend häufige Vorkommen des „Abreißens" der Anomalie in der direkten Linie einerseits und das plötzliche Auftauchen derselben in der Deszendenz aus einem anscheinend Dementia praecox-freien Zustand der unmittelbaren Aszendenz andererseits ist dem dominanten Erbgang fremd, für den rezessiven charakteristisch.

Ist zwar, wie wir gehört, die Annahme des Vorliegens des einfachsten rezessiven Erbganges (ein mendelndes Merkmalspaar) für die Dementia praecox nach den bisherigen Untersuchungen abzulehnen, so ist doch ihre Rezessivität in irgendeiner Form durch die bereits früher erwähnten Argumente insofern höchst wahrscheinlich gemacht, als sie als ein Produkt von sich offenbar ergänzenden pathologischen Faktoren aus den **beiden** Ursprungsfamilien der väterlichen sowohl, als auch der mütterlichen betrachtet werden muß.

Auch die in diesem Kapitel in diesem Zusammenhange untersuchten Belastungsverhältnisse der beiden Ursprungsfamilien sprechen nicht gegen diese Auffassung.

In Kapitel 8 Dementia praecox und Geschlecht wird gezeigt, daß die Dementia praecox, wenn überhaupt, nur eine geringe Vorliebe für das männliche Geschlecht hat, die aber möglicherweise sich lediglich durch die im allgemeinen größere Häufigkeit der Erkrankung beim männlichen Geschlecht überhaupt erklärt, vielleicht auch damit, daß die männlichen Kranken früher und häufiger anstaltsbedürftig werden.

Das Geschlechtsverhältnis (Knaben-Geburten zu Mädchen-Geburten) unter den Geschwistern der Dementia pracox-Fälle der Klinik weicht nicht nennenswert von der Norm ab.

Wir dürfen hieraus den mit Rücksicht auf die Fahlbeckschen Untersuchungen wichtigen Schluß ziehen, daß im Befunde des Geschlechtsverhältnisses kein Grund zur Annahme vorhanden ist, es könnten etwa entartende Momente bei den Eltern der Dementia praecox-Kranken wirksam sein, welche auf der einen Seite zu einer Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses, auf der anderen zur Erzeugung von Dementia praecox geführt haben könnten.

Im Verhalten der Sexualproportion bei den Geschwistern unserer Kranken kann also jedenfalls keine Stütze für die Annahme der Entstehung der Dementia praecox auf degenerativem Wege (im Gegensatz zum erblichen) gefunden werden.

Aus Kapitel 9: Phänomen der Anteposition ergibt sich, daß auch nach meinem Material die älteren Geschwister durchschnittlich später als die jüngeren an Dementia praecox zu erkranken scheinen. 72 Fälle frühest geborener Dementia praecox-Erkrankungen zeigten einen durchschnittlichen Erkrankungsbeginn von 25,86 Jahren, die 72 nächst geborenen einen solchen von 24,68 Jahren. Wo dritte Dementia praecox-Geschwister vorhanden sind (8 Fälle), zeigen sie einen durchschnittlichen Erkrankungsbeginn von 25,25 Jahren.

Das vierte Geschwister in einem Fall von 4 Dementia praecox-kranken Geschwistern erkrankte mit 20 Jahren.

Diese Differenzen, welche im allgemeinen eine fallende Progression von den älteren zu den jüngeren Geschwistern erkennen lassen, sind klein.

Sie dürften wohl herrühren von Unterschieden in der Schwierigkeit der Feststellung des Beginns der Dementia praecox, die bei älteren Geschwistern naturgemäß durchschnittlich weniger exakt zu sein pflegt, zweitens aber mit dem Umstande zusammenhängen, daß die Geschwister der zweiten Hälfte der untersuchten Geschwister-Serien durchschnittlich bedeutend jünger sind als diejenigen der ersten Hälfte und daß sie die Gefährdungszone der Dementia praecox überhaupt zum großen Teil noch nicht völlig durchschritten haben, jedenfalls zum kleineren Teil, als dies bei den älteren Geschwistern oder denen der ersten Hälfte der Fall ist.

Es ist daher von vornherein zu erwarten, daß in der zweiten Hälfte und bei den später Geborenen überhaupt die früheren Erkrankungsbeginne verhältnismäßig überwiegen müssen.

Die genannten Umstände müssen zur Erklärung der Durchschnittsdifferenz von ca. 1 Jahr wohl als völlig ausreichend betrachtet werden.

Unvergleichlich viel größer sind die Differenzen im Erkrankungsbeginn beim Dementia praecox-Elter im Vergleich zu demjenigen bei seinem ebenfalls an Dementia praecox erkrankten Kinde.

Für 50 Fälle gleichzeitig elterlicher und kindlicher Dementia praecox ergibt sich ein elterlicher Beginn der Krankheit im durchschnittlich 36,7. Altersjahr, ein kindlicher im durchschnittlich 24,25. Altersjahr, also eine Differenz von rund 12 Jahren.

Ein Teil dieses Unterschiedes ist auf Rechnung derselben schon bei den Geschwistern hervorgehobenen Umstände zu setzen: Er ist sogar viel größer zu veranschlagen, als im Falle der Geschwister-Erkrankungen, wie ohne weitere Ausführung verständlich ist.

Der Hauptteil der Differenz aber rührt von dem einfachen, in der Literatur leider fast gar nicht berücksichtigten Umstande, daß die in früherem Alter an Dementia praecox erkrankenden Individuen, also die überaus überwiegende Zahl, überhaupt nicht Eltern werden, sondern nur entweder die wirklich verhältnismäßig spät erkrankenden oder jene, die lange Jahre hindurch nur einen sehr milden Verlauf zeigen, der Eheschließung und Generationsgeschäft nicht absolut verhindert und der der Umgebung wenig oder nicht auffällt und daher auch den Psychiater, nachdem ihm die Kranken dann doch endlich zugeführt werden, veranlaßt, den Beginn später anzusetzen, als er in Wirklichkeit stattfand.

Der späte Beginn oder der zunächst milde, unbeachtete und eine Familiengründung noch nicht verbietende Verlauf der Erkrankung gestattet also überhaupt erst die Betätigung der Elternschaft und das ist der wahre Grund, warum die Dementia praecox-Kranken, welche Eltern werden, einen so späten Durchschnittsbeginn aufweisen.

In der Kindergeneration aber sind die frühen und frühesten Beginne mitenthalten, weshalb eo ipso eine ganz erhebliche Differenz zwischen Eltern und Kinder-Durchschnittsbeginn herauskommen muß. Nach einer summarischen Berechnung an meinem Material ist auf diesen Umstand der „Eltern-Auslese" eine durchschnittliche Differenz des Erkrankungsbeginnes von Elter und Kind von mindestens 6,5 Jahren zurückzuführen.

Ob die noch bleibende Differenz sich vollständig auflösen würde, wenn die wirklichen Beginne der Eltern besser bekannt wären und die Schicksale aller Kinder abgeschlossen, mag zurzeit dahingestellt bleiben.

Jedenfalls ist zurzeit ein Beweis des Vorliegens eines „Gesetzes der Antizipation" noch keineswegs erbracht, wohl aber durch meine Ausführungen die Tatsache bewiesen, daß es sich beim größten Teil dieses Phänomens um ein statistisches Artefakt handelt.

Nur ein Vergleich der Durchschnittsbeginne **aller** mit und ohne Elterneigenschaft ausgerüsteten Dementia praecox-Erkrankungen in der Eltern-Generation mit den Durchschnittsbeginnen **aller** Dementia praecox-Erkrankungen in der bis zum Ende der Gefährdungszone durchbeobachteten Kinder-Generation könnte die tatsächlichen Grundlagen für das Vorliegen einer Antizipation abgegeben, wonach erst durch weitere Forschung nach den Ursachen des Phänomens zu suchen wäre.

Aus Kapitel 10 geht hervor, daß auch die Frage einer polymorphen oder generellen Vererbung einer allgemeinen Disposition zu geistiger Störung zurzeit nur mit dem Mittel der Weinbergschen Probanden-Methode in einigermaßen befriedigender Weise gelöst werden könnte.

Die Behauptung einer polymorphen Vererbung ist zurzeit weder widerlegt, noch bewiesen, ihr Vorliegen aber auf Grund mendelistischer Anschauungen wohl möglich.

Sie ist sogar angesichts der relativ großen Häufigkeit andersartiger psychotischer Zustände in Dementia praecox-Familien (besonders auch bei Eltern und Geschwistern der Dementia praecox-Kranken) nicht gerade unwahrscheinlich.

Denn die Geschwister meiner Dementia praecox-Ausgangskranken (721 Probanden) haben nicht bloß 44 durch Forschung ermittelte Dementia praecox-Geschwister, sondern noch 79 Geschwister, die an anderen jedenfalls nicht

ohne Weiteres als unumstrittene Dementia praecox aufzufassenden Psychosen litten, die Psychopathen nicht eingeschlossen.

Nach der Weinbergschen Methode sind diese anderen Psychosen unter den Geschwistern, wie wir gesehen, fast ebenso stark vertreten (4,12%) wie die Dementia praecox-Erkrankungen selbst (4,48%).

Sodann ist in meinem Material jeder vierte bis fünfte Elternteil (genau der 4,7.) der Dementia praecox-Klinik-Fälle geisteskrank in irgendwelcher Form, wobei Doppelerkrankungen bei den Eltern sogar noch einfach gezählt sind.

Dazu kommt, daß von den Eltern, welche frei von Geistesstörung blieben, noch 80 Trinker waren, so daß auf 701 Elternpaare 229 Elternpaare kommen mit Geisteskrankheit oder Trunksucht eines Elternteiles. In jeder dritten Elternschaft ist also entweder Geisteskrankheit bei einem oder bei zwei Elternteilen oder Trunksucht bei dem Vater (zumeist) oder bei der Mutter vorhanden.

Es ist kaum anzunehmen, daß diese Häufigkeit ein zufälliges Ereignis ist, da wir sonst in der breiten Bevölkerung auch in jeder vierten bis fünften Geschwister-Serie einen geisteskranken Elternteil finden müßten, was wohl kaum wahrscheinlich ist.

Da die bei den Eltern und Geschwistern gefundenen Psychosen aber zum Teil verschieden sind, erscheint mir die Annahme zunächst, in dem gegenwärtigen Stadium meiner Untersuchungen, die wahrscheinlichste zu sein, daß die Geistesstörung des Elters und die Dementia praecox, sowie die anderen Psychosen der zugehörigen Kinder Produkte komplizierter spaltender Vererbungsvorgänge sind, wie wir ja Analoga auf normal-morphologischem Gebiete im Tier- und Pflanzenreich die Menge haben (Farbeneffekte usw.).

Jedenfalls scheint aus den vorliegenden Untersuchungen hervorzugehen, daß die irgendwie psychotischen Eltern der Dementia praecox-Kranken sich mehr als gesunde Eltern aus gesunden Stämmen durch Bildung von Keimen (und in ihnen Anlage-Komplexen) auszeichnen, aus denen zwar allein sich Dementia praecox nicht entwickeln kann, die aber durch die ebenfalls eigenartige Beschaffenheit der Keime des Partners bei der Befruchtung irgendein Supplement zugeführt bekommen, d. h. durch irgendein noch fehlendes Anlage-Substrat ergänzt werden, wodurch erst jenes Anlageganze geschaffen wird, aus dem sich dann eine Dementia praecox bilden kann.

In Kapitel 11: Studium der klinischen Beziehungen der Geistesstörungen in den Familien mit Dementia praecox wird konstatiert, daß die Tatsache, daß in der Verwandtschaft, insbesondere bei einem Elternteil oder Geschwistern Dementia praecox vorgekommen ist, bei Ausbruch einer neuen Psychose in der Familie den Diagnostiker an das Vorliegen der gleichen Psychose denken lassen soll. Die Tatsache zwingt aber nicht zu dieser Annahme. Ein solcher Glaube, der durch eine unrichtige Auffassung von dem Umfang einer gleichartigen Heredität genährt wird, wäre verhängnisvoll.

Einschließlich der nach der statistischen Auszählung noch geklärten Fälle kommen auf 735 Geschwister-Serien mit mindestens einer Klinik-Dementia-praecox 59 sicher, sehr wahrscheinlich oder vielleicht als Dementia praecox aufzufassende Eltern, also, da 130 Eltern an anderen oder noch nicht näher bekannt gewordenen Psychosen litten, ca. $^1/_3$. Nur in diesem verhältnismäßig geringen Ausmaß könnte also von einer direkten, gleichartigen Vererbung der Dementia praecox gesprochen werden.

Mit einem weiteren runden Drittel sind die „funktionellen Psychosen“ im Sinne der manisch-depressiven, klimakterischen, hysterischen usw. an den Psychosen der Eltern der 735 Geschwister-Serien beteiligt und schließlich mit rund einem weiteren Drittel die organischen (43) die Alkoholpsychosen (8) und die noch nicht näher bestimmten Psychosen (15 Fälle) zusammengenommen.

Auch der Rest meines Materials ergibt eine ähnliche Zusammensetzung in dieser Hinsicht.

Die Frage, welche Psychosearten und in welchem Verhältnis sie sich umgekehrt unter den Kindern Dementia praecox-Kranker erwarten lassen, ist wegen der relativen Unreife des Materials schwieriger zu beantworten. Ganz auffallend selten unter Kindern Dementia praecox-Kranker ist jedenfalls das manisch-depressive Irresein. Einen sicheren Fall kenne ich zur Zeit überhaupt nicht. Mit dieser Diagnose wird also praktisch bei Kindern Dementia praecox-Kranker die größte Zurückhaltung geboten sein.

Dagegen sahen wir unter 81 Nachkommen, die 20 alte Eglfinger Dementia praecox-Fälle hatten, 2, vielleicht 3 Dementia praecox-Fälle auftreten. An anderen Psychosen kommen vor: Epilepsie, Imbezillität und Debilität, Alkoholwahnsinn, Psychopathie.

Über das Vorkommen anderer Psychosen bei Kindern sicherer Dementia praecox-Fälle läßt sich, wie gesagt, noch nichts Sicheres aussagen, weil die Schicksale aller dieser Kinder noch nicht erfüllt und insbesondere Psychosen, deren Ausbruch vorwiegend an das mittlere und höhere Lebensalter geknüpft sind, bei ihnen noch nicht vollzählig ausgebrochen sein können.

Dasselbe Bedenken besteht bei der Frage, welche anderen Psychosen bei Geschwistern von Dementia praecox-Kranken überhaupt vorkommen, d. h. auch bei solchen, deren Eltern selbst sicher nicht Dementia praecox-krank sind oder waren.

Die Durchsicht solcher Geschwister-Serien (der 701 Familien, wo die Eltern Dementia praecox-frei sind, sowie einiger Geschwister-Serien dieser Art, die für die Statistik aber nicht verwendet werden konnten) ergibt das Vorkommen von Hysterie, Morbus Basedowii, Epilepsie, manisch-depressivem Irresein, Imbezillität und Idiotie, Anstalts-Psychopathie, Kinderlähmung, Paralyse und syphilitischen und anderen organischen, d. h. arteriosklerotisch-senilen Psychosen, sowie paranoiden Störungen.

Literatur.

(Siehe auch Literaturverzeichnis meiner Arbeit: „Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie", Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. VII, Heft 5, 1911).

Albrecht, Oberarzt Dr., Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **11**, Heft 5. 541—580. 1912.

Altschul, Dr. E., Studie über die Methode der Stichprobenerhebung. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. Heft 1/2. 110—157. 1913.

Alzheimer, Prof. Dr. A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox (Autoreferat über den gleichnamigen bei der Jahresvers. des D. Ver. f. Psychiatrie. Breslau 1913, gehaltenen Vortrag). Psych. Neurol. Wochenschr. 301—302. 1913.

Baur, Erwin, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911. Gebr. Bornträger. 293. 80 Textabb. u. 9 farb. Taf.

Berze, Josef, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910, Franz Deuticke, Anteponieren innerhalb der Geschwister-Serie. 10.

Correns, Die neuen Vererbungsgesetze. Bornträger 1912.

Cotton, Some problems in the study of heredity in mental diseases. Amer. J. of Insan. **69**, 31. 1912.

Davenport, C. and F. D. Weeks, A first study of inheritance in epilepsy. The J. of. Nerv. u. Ment. Diseases. 38. 1911.

Davenport, C. B., A discussion of the methods and results of Dr. Herons critique. Reply to the criticism of recent american work by Dr. Heron of the Galton laboratory. Eugenics Record Office. Bulletin No. 11. Cold Spring Harbor 1914.

Denso, Dr. P., Die Erscheinung der Antizipation in der ontogenetischen Entwicklung hybrider Schmetterlingsraupen. Zeitschr. f. wissensch. Insektenbiol. IV. (**18**, 128—135, 170—176, 201—208. 1908.)

Federley, Harry, Helsingfors, Vererbungsstudien an der Lepidopteren-Gattung Pygaera, 5309, 311, 355. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 281—338. 1911. Siehe 309 ff. und 311, Gegenteil von Antizipation.

Fischer, E., Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Anthropologische und ethnographische Studien am Rehobother Bastardvolk in Deutschsüdwestafrika, ausgeführt mit Unterstützung der Kgl. preuß. Akademie d. Wissenschaften. Jena. Gustav Fischer. 1913.

Frankhauser, K., Geschwisterpsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **5**. Heft 1. 52—142. 1911. Anteponieren 142.

Goddard, Henry Herbert, The Kallikak Family. A study in the Heredity of feeble Mindedness. New York The Macmillan Co. 1912.

Goldschmidt, Richard, Einführung in die Vererbungswissenschaft. In 20 Vorlesungen für Studierende, Ärzte, Züchter. Leipzig 1911. Wilh. Engelmann. (Siehe aber neueste Auflage!)

Gräfe, A. v., Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol. **15**, 3. Anteponieren 227. 1869.

Haecker, Valentin, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1911. Friedr. Vieweg & Sohn.

Harbolla, Max, Beitrag zur Frage der direkten Vererbung von Geisteskrankheiten. Inaugural-Dissertat. Breslau 1893. Anteponieren 38 ff.

Heron, Depart. of applied statistic. Univers. Coll. London, Questions of the Day and of the Fray. Nr. VII. Mendelism and the Problem of mental Defects. A criticism of rec. americ. work by David Heron, London, Dulau Co. 37. 1913. Scho square, 2 sh.

Jolly, Dr. Ph., Die Heredität der Psychosen. Aus: Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 52, 283. 1913.

Kreichgauer, Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1909. Anteponieren besond. 199.

Krueger, Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 24, 113. 1914.

Lidbetter, E. J. und E. Nettleship, On a pedigree showing both insanity and complicated Eye disease: Anticipation of the mental disease in successive generations. Aus: Brain: 35, 3. 1913. Feb. 195—221 (mit Literaturangaben).

Lundborg, Priv.-Doz., Dr. H., Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden (Prov. Blekinge), Textband, mit 7 Karten, 5 Diagrammen und zahlreichen Tabellen im Text u. 37 Abb. auf 10 Taf. u. 51 Deszendenztafeln im Atlas. Textband 519 und 220 Seiten. Jena 1913. Gustav Fischer.

Luther, A., Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. Z. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. 25. Bd. 1914. S. 12—81.

Mönkemöller, Die erworbenen Geistesstörungen des Soldatenstandes. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkr. 50. Bd. 3. H. S. 130.

Mollweide, K., Zur Pathogenese der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 22, Heft 4/5. 1914.

Mott, The inborn factors of nervous and mental disease. Brain Parts II u. III. 34, 73—101. Nov. 1911. Anteponieren 86 ff.

Nettleship, Bowman Lecture. Anticipation.

v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1910. Referat: Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 663/664. 1910. Anteponieren.

Oberholzer, Erblichkeitsverhältnisse und Erbgang bei Dementia praecox. Aus: Zur 50. Jahres-Versammlung des Vereins schweizerischer Irrenärzte. Genf 1914. Buchdruckerei Albert Kündig. S. 8—28.

Plate, Prof. Dr. Ludwig, Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung des Menschen für Studierende, Ärzte und Züchter. Mit 179 Abb. u. Stammbäumen im Text u. 3 farb. Taf. Leipzig 1913. Wilhelm Engelmann.

Roemer, H., Über psychiatrische Erblichkeitsforschung. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 292. 1912.

Rosanoff, A. J. u. Orr, Florence I. A study of heredity in insanity in the light of the Mendelian Theory. Aus: American Journal of insanity. Oktober 1911. Nr. 2. 68, 221—261.

Rosanoff, A. J., Dissimil. Heredity in mental disease. Aus: Journ. of Insanity. 70, Nr. 1. 1.

— Mendelism and Neuropathic heredity. A. reply to Dr. Herons Critique. Sonderabdruck aus dem Amer. J. of Insanity. Januar 1914.

Rüdin, E., Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 7, 4. 5. 487—585. 1911.

— Zur Paralysefrage in Algier. Allg. Z. f. Psychiatrie. Bd. 67.

Schuppius, Oberarzt Dr., Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 13, Heft 2. 217—284. 1912.

Schweighofer, Reg.-Rat Dr. Josef, Direktor der Landesheilanstalt für Geisteskranke in Salzburg. Alkohol und Nachkommenschaft. Aus: Das österr. Sanitätswesen. 1912. Nr. 25, 26 u. 27. 25 S. u. 23 Taf.

Strohmayer, Priv.-Doz. Dr. Wilhelm, Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Aus: Fortschr. d. deutsch. Klinik. 3, 331—350. 1913.

Vorster, Dir., Dr., Über die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 161—176, 301—315, 367—392. 1901. Anteponieren 389.

Weinberg, San.-Rat Dr. med. Wilh., Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 10. Jahrg. 417—451 u. 557—581. 1913.

— Die Kinder der Tuberkulösen. Leipzig 1913. S. Hirzel.

Weinberg, San.-Rat Dr. med. Wilh., Einige Tatsachen der experimentellen Vererbungslehre. Bericht über den Kurs u. Kongreß für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre in Gießen 1913. Halle 1912. Marhold.
— Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. Heft 2. 165 bis 174 u. Heft 6. 694—709. 1912.
— Vererbungsforschung und Genealogie. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 753. 1911.
— Artikel „Vererbung" und „Geburtenfolge" im Handwörterbuch der sozialen Hygiene, herausgeg. v. Grotjahn und Kaup. Leipzig 1912.
— Über Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Berlin. klin. Wochenschr. 1912.
— Vererbung und Soziologie. Aus: Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 22. 14.
— Über neuere psychiatrische Vererbungsstatistik. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 303—312. 1913.
— Über die Fahlbecksche Degression der Knabenproportion bei im Mannesstamm aussterbenden und überlebenden Geschlechtern. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. Heft 1/2. 37—40. 1913.
— Auslesewirkungen des Lebensalters. (Enthält die Darstellung der Morbiditätstafel.) Wird voraussichtlich im Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. Bd. 11 erscheinen.
Wittermann, Dr. E., Psychiatrische Familienforschung. Aus: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 20, Heft 2. 153—278. 1913.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

